

**Contribution à l'étude épidémiologique
de la myxomatose
Les Culicidés vecteurs
dans la région de Seyssel (Savoie)**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1978

pour obtenir le grade de Docteur-Vétérinaire

par

Bruno CHOMEL

né le 14 Août 1953

à LYON (Rhône)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554223_0033

**Contribution à l'étude épidémiologique
de la myxomatose
Les Culicidés vecteurs
dans la région de Seyssel (Savoie)**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1978

pour obtenir le grade de Docteur-Vétérinaire

par

Bruno CHOMEL

né le 14 Août 1953

à LYON (Rhône)

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE LYON

- DIRECTEUR Monsieur le Professeur FROGET
- DIRECTEURS HONORAIRES..... Messieurs les Professeurs ~~CHAUVE~~, TAPERNOUX, FLORIO

PROFESSEURS

- 1° - Pharmacie et Toxicologie..... M. LORQUE
2° - Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée..... M. BARONE
3° - Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie..... M. BOST
4° - Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique..... M. TISSEUR
5° - Hygiène et Industrie des Aliments d'Origine Animale..... M. FLACHAT
6° - Parasitologie et Maladies Parasitaires..... M. EUZEBY
7° - Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores - Législation Vétérinaire..... M. FONTAINE
8° - pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour..... M. GOTTIEFAU
9° - Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale..... M. COUTON
10° - Obstétrique - Pathologie de la Reproduction..... M. BERTRAND
11° - Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie..... M. OUDAK
12° - Ethnologie - Zootechnie - Economie Rurale..... M. FROGET
13° - Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation..... M. WOLTER
14° - Physique et Chimie biologiques et médicales.....
15° - Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire..... M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANNEN.

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BOIVIN, GASTELLU, MOUTHON, PRAVE

MAITRES-ASSISTANTS AGREGES

Mlle LAVAL

MAITRES-ASSISTANTS

Mme CHAUVE, MM. FRANCK, FAU, GARNIER, GEVREY, GOUY, KECK, LABE, ~~M. LECHE~~, M. LECHEAY, Mme RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BELL, BEZEAUD, CHEVRIER, Mlle COURSAT, MM. DEQUELLE, DEMONT, DESCOTES, EUZEBY, Mlle FLEURY, GENIN,
MOREAU, NEYRET, PERROTIN, Mme SIMONET, M. SOTTIAUX.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur... **BERTOYE** de la Faculté de Médecine.
Premier assesseur : M. le Professeur... **JOUBERT** de l'Ecole Nationale Vétérinaire.
Deuxième assesseur : M. le Professeur... **PRAVE** de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE
de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence du Jury de notre thèse

Hommage respectueux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUBERT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde reconnaissance et de notre respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. PRAVE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a soutenu dans la réalisation
de ce travail par ses conseils et qui
a bien voulu faire partie de notre
Jury.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
sincère et vive reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

=====

La myxomatose est une pox-virose étroitement spécifique du lapin Oryctolagus cuniculus, affectant exceptionnellement le lièvre.

Elle entraîne en période estivo-automnale des épizooties particulièrement diffusibles et meurtrières tant dans les clapiers que dans les garennes.

La myxomatose, fléau majeur de l'élevage du lapin domestique et sauvage, figure, à ce titre, sur la liste des Maladies Réputées Légalement Contagieuses (Code rural Art. 225 et Décrêt du 27 mai 1953).

Cette maladie d'apparition récente en Europe (A.DELILLE, 1952) a tout de suite revêtu une double importance, économique et dogmatique.

L'importance économique est directe et néfaste d'une part, indirecte et favorable, d'autre part.

En effet, dès l'introduction malheureuse de la myxomatose en FRANCE, on pût se rendre compte des dégâts considérables provoqués par ce fléau. Aux pertes en viande, en peaux et en fourrures s'ajoute une véritable catastrophe cynégétique, surtout dans les régions méridionales de la France, où le lapin représente le gibier de base.

En revanche, la quasi-élimination du lapin a entraîné de profondes modifications tant dans le cycle naturel de certaines maladies (fièvre boutonneuse) que dans l'équilibre écologique ; car non seulement le lapin est un gros consommateur secondaire mais aussi une proie et un réservoir microbien.

L'importance dogmatique est à la fois virologique et épidémiologique.

En effet, par sa facilité d'étude, le virus myxomateux constitue un véritable exemple de la virologie théorique. L'importance épidémiologique de la myxomatose est considérable. Cette maladie représente un modèle parfait d'infection à transmission vectorielle mécanique indirecte et l'unique exemple d'une lutte biologique déclanchée par l'homme grâce à un virus spécifique de l'espèce à combattre.

Dans le cadre de cette étude, il nous a paru utile de rappeler dans une première partie les points essentiels concernant la transmission et la permanence vectorielles de la myxomatose.

Nous consacrerons notre deuxième partie à l'étude d'un foyer naturel de myxomatose dans la région de SEYSSEL (Savoie), à laquelle nous avons été indirectement associé. Aussi devons-nous exprimer notre très vive gratitude à l'équipe de la Faculté des Sciences de GRENOBLE, Biologie Végétale (Docteurs GILOT, PAUTOU du Service du Prof. OZENDA) qui nous ont aimablement procuré les résultats de leurs travaux par l'entremise du Service de Maladies Contagieuses de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON (Prof. JOUBERT) en collaboration viro-immunologique.

P R E M I E R E P A R T I E

=====

TRANSMISSION ET PERMANENCE

VECTORIELLES

DE LA MYXOMATOSE

La myxomatose est une maladie à transmission essentiellement vectorielle. Elle présente dans les zones infestées, un caractère rémanent de même origine.

Dans cette première partie, nous définirons quels sont les réservoirs et les vecteurs de cette maladie.

Nous consacrerons le premier chapitre à l'étude des réservoirs et des dépositaires de la myxomatose.

Dans un second chapitre, nous étudierons les différents arthropodes vecteurs de la myxomatose.

Enfin, un troisième chapitre nous permettra de faire une synthèse en envisageant l'épidémiologie dynamique de la myxomatose ; c'est-à-dire, les relations pouvant exister entre les réservoirs, les vecteurs et le virus au cours de l'évolution de la maladie.

CHAPITRE I

RESERVOIRS ET DEPOSITAIRES

On désigne sous le terme de réservoir, un animal qui héberge, multiplie et excrète un agent pathogène sans présenter de symptômes et sans en souffrir ni dans sa santé, sa longévité et sa descendance.

En revanche, le dépositaire est inanimé et ne multiplie pas l'agent mais pérennise l'infection.

Les réservoirs et les dépositaires de la myxomatose sont représentés par quatre entités fondamentales :

- les terriers,
- les puces,
- les tiques,
- les moustiques hibernants.

A - LES TERRIERS

Les terriers constituent les réservoirs pérennes les plus dangereux.

JOUBERT et Coll. (51) ont démontré le rôle essentiel des terriers dans l'entretien de la myxomatose à la suite de travaux effectués en Camargue et dans la région Lyonnaise.

L'expérience portait sur la conservation du virus myxomateux en terrier sain expérimentalement infecté et en terriernaturellement infecté. Ils ont pu, ainsi, expliquer la pérennité de l'infection myxomateuse. "La démonstration d'une conservation du virus dans le sol lui-même présente le terrier comme le réservoir viral essentiel du virus myxomateux et marque la primauté de la myxomatose sylvatique des lapins de garenne sur la myxomatose occasionnelle du lapin domestique". (JOUBERT)

Le terrier assure ainsi la conservation interépizootique, silencieuse, du virus permettant le déclenchement d'épizooties nouvelles.

Il constitue le principal réservoir "endogé" du virus myxomateux :

- "soit inanimé par conservation virale prolongée dans la terre elle-même,
- soit animé par persistance du virus chez les puces quiescentes pholéocoles" (JOUBERT) (de pholeos : antre, terrier).

L'infection s'opère au printemps lors de la colonisation des terriers "morts" par les lapins réceptifs :

- soit indirectement par la piqure de puce infectée ;
- soit directement par la terre virulente, en creusant de nouvelles galeries. Dans ce dernier cas, les lapins contractent une myxomatose de fouissement caractérisée par des lésions aux membres inférieurs et au pourtour du nez et de la bouche.

Toujours selon JOUBERT (53), ce rôle du terrier permet sur le plan épizootiologique d'opposer au cycle épizootique estivo-automnal bref, un cycle oligozootique stable et durable, hiverno-vernal et géographiquement restreint aux foyers anciens.

- Terrier (terre et puce) → Terrier

Il en serait de même pour les moustiques hibernants (surtout Culiseta annulata en Isère) qui, gorgés à l'automne et infectés, pourraient amorcer une myxomatose vernale en levée de diapause à la fin février (GILLOT, JOUBERT et PAUTOU, Travaux en cours).

D'autre part, il y aurait une atténuation de la virulence du virus myxomateux dans la terre des terriers. Elle constituerait l'un des facteurs d'émergence des souches virales atténuées, responsables de l'accroissement du taux des formes de myxomatose nodulaires non mortelles, observées actuellement.

B - LES PUCES

Comme un grand nombre de mammifères homéothermes, les Léporidés sont infestés par les puces.

1 - Espèces en cause :

Différentes espèces interviennent en tant que réservoirs du virus myxomateux.

Ce sont surtout :

- Spilopsyllus cuniculi (Dale) (ALLAN et SHANKS, en Grande-Bretagne) (3)
- Echidnophaga gallinacea en Australie (FENNER, RATCLIFFE, BUTTON)

qui jouent un rôle essentiel. Il faut y ajouter en France, une puce de terrier :

- Xénopsylla episcopalis du reste souvent parasitée par un ver qui endommage les ovaires et la rend infertile. Elle est rarement perçue sur le lapin libre (BEAUCORNU, Travaux en cours).

Spilopsyllus cuniculi joue un rôle considérable en Europe en période silencieuse en tant que réservoir entomologique hivernovernal du virus. Elle vit dans la fourrure de l'hôte assez fortement fixée dans la peau et aussi dans les terriers des garennes, active ou quiescente.

Cette espèce étroitement adaptée au lapin est diversement répartie en Europe. Elle semble jouer un rôle très important en Grande-Bretagne (MUIRHEAD - THOMPSON) (73) tandis qu'en France (Camargue), elle demeure rare sur les lapins sauvages capturés (JOUBERT et Coll.) (55)

En Australie, sévit Echdnophaga myrmecobii originellement inféodée aux marsupiaux et qui s'enfonce profondément dans la peau de ses hôtes.

2 - Mode de contamination :

La puce s'infecte à la faveur d'un repas sur un lapin myxomateux. Les modalités de l'infection sont mal connues. Le virus semble prélevé au cours d'un repas sur les exsudats cutanés plutôt que dans le sang.

En période interépizootique, les puces semblent représenter le réservoir de choix pour assurer la conservation silencieuse du virus myxomateux en raison de leur grande résistance aux conditions extérieures défavorables. C'est certainement la thermorégulation des terriers qui constitue un facteur hautement favorable à la conservation des puces infectées. De plus, leur capacité vectorielle ne subit aucune altération même en l'absence de l'hôte et en état de jeûne total ; double condition nécessaire à leur rôle de réservoir. (Une alimentation intermédiaire aurait supprimé leur infectuosité en raison de la forte déperdition de virus à chaque piqure). (MUIRHEAD-THOMPSON) (73).

D'après CHAPPLE et LEWIS (14) la puce du lapin, Spilopsyllus cuniculi, déposée avec des poils de lapin dans des tubes à essai, peut survivre plus de 84 jours. L'inoculation à des lapins sains a montré que le virus était présent chez 60 % environ des puces qui s'étaient nourries sur des lésions de lapins myxomateux. Le virus a même été détecté chez des puces après 74 jours de starvation ; ces dernières restant pleinement infectantes.

Le rôle de réservoir du virus myxomateux par les puces a été confirmé, d'ailleurs, par les travaux de BROWN et Coll. en Ecosse (11) et de JOUBERT et Coll. en France (51)

Les premiers ont réussi à infecter des lapins sains "épucés" en les introduisant dans un terrier vidé de ses occupants depuis 50 jours par la maladie. Ils contractèrent la myxomatose par piqures de puces demeurées vivantes et virulentes à l'intérieur du terrier "mort".

Par contre, si les puces sont vivantes et infectantes au 50e jour, elles sont, au contraire, incapables d'infecter leur hôte spécifique au 90e jour.

JOUBERT et Coll.(51) en France ont réussi la même démonstration. A Lyon-Parilly et en Camargue, des prélèvements de terre dans des terriers abandonnés depuis au moins 10 semaines ont livré :

- soit un virus myxomateux sans support visible, à l'inoculation directe de la terre prélevée ;
- soit surtout, des puces quiescentes dont le broyat se révéla à l'inoculation, riche en virus myxomateux.

Les puces jouent donc un rôle fondamental dans la pérennité de la myxomatose en constituant un réservoir hivernovernal du virus. Ce sont des arthropodes de choix pour la conservation du virus étant donné leur résistance à la starvation et au froid, leur survie en l'absence d'hôte et leur possibilité de vivre sur un hôte alternatif. Toutefois, seules les puces hibernant à l'état imaginal se comportent à la fois comme réservoirs et vecteurs du virus myxomateux. Les larves et les nymphes infectées ne pouvant pas transmettre le virus au stade adulte. La puce Spilosyllus cuniculi pourrait expliquer la survivance du virus myxomateux dans les régions dépourvues de lapins à la suite d'épizooties.

C - LES TIQUES

Elles paraissent jouer un rôle mineur et représenter une impasse pour le virus. Les tiques prenant un repas de sang à chaque stade, suivi d'une mue au cours de laquelle elles se débarrassent des enveloppes de leurs pièces buccales éventuellement souillées de virus ne peuvent ainsi conserver leur contagiosité d'un stade à un autre.

Le virus ingéré au cours d'un repas ne peut pas regagner les pièces buccales et être transmis ultérieurement au lapin. Par ailleurs, il n'existe pas de passage aux descendants par voie transovarienne.

Les principales espèces en cause sont :

- Ixodes ricinus (SHANKS et ALLAN, G.G 1955) (3)
(JANSEN et WEMMENHOVE - Pays-Bas 1964)(47)
- Ixodes festai (JOUBERT et Coll., France 1969 -région
Lyonnaise) (51)
- Rhipicephalus sanguineus (BLANC G et ASCIONE L., 1961)(7)

D - LES MOUSTIQUES HIBERNANTS

Les puces quiescentes n'ont pas l'exclusivité de la conservation du virus myxomateux. Les moustiques imaginaires hibernants leur partagent leur rôle. ROTHSCCHILD (86) constate que lorsque les lapins disparaissent, le nombre de puces par lapin diminue aussi considérablement. Il est possible que lorsqu'il y a peu de lapins et de puces, les vecteurs ailés jouent un rôle prépondérant.

En particulier, selon ANDREWES et MUIRHEAD-THOMPSON (4) Anophèles atroparvus garde une infectuosité en semi-hibernation durant 220 jours qui permet au virus de franchir l'interpériode froide dépourvue de moustiques.

De même, les anopheles sédentaires jouent un rôle d'entretien dans les clapiers l'hiver lorsqu'ils entrent en semi-hibernation (JOUBERT) (52).

Le rôle de Culex pipiens est beaucoup plus discuté.

Des études menées dans la région Lyonnaise (PIERMONT)(82) ont mis en évidence le rôle positif de certaines espèces de moustiques dans l'entretien de la myxomatose.

Anophèles maculipennis et Culiseta annulata semblent avoir toutes les possibilités de participer à la conservation du virus ou à l'entretien de la maladie durant l'hiver d'autant qu'on a pu isoler le virus en période estivo-automnale sur ces culicidés. De plus, Culiseta annulata semble hiverner souvent à proximité des lieux où vivent les lapins de garenne. C'est un hibernant partiel (de BOISSEZON, 1932, in PIERMONT) (82). C'est-à-dire qu'il est apte à prendre quelques repas de sang pendant l'hiver. Il est donc logique de penser qu'il puisse participer à l'entretien du virus pendant l'hiver. De même, selon KUHLMORN, 1974, in PIERMONT (82), il pourrait être un relais entre les terriers et les clapiers.

En fait, pour qu'une espèce de moustique puisse assurer l'entretien hivernal du virus, elle doit remplir un certain nombre de conditions :

Ce sont :

- l'affinité de l'espèce pour le lapin,
- l'aptitude de l'espèce à prendre un repas de sang avant l'hibernation, avec présence d'une myxomatose automnale,
- l'importance des microclimats des lieux d'hibernation,
- le caractère même de l'hibernation (hibernation vraie ou semi-hibernation).

Les moustiques jouent donc un rôle dans l'entretien de la myxomatose bien inférieur cependant à celui des puces et des terriers.

En conclusion, les terriers et les puces représentent les réservoirs et les dépositaires majeurs de la myxomatose. Certains moustiques hibernants et éventuellement quelques tiques interviennent de façon accessoire.

CHAPITRE II

VECTEURS ARTHROPODES

La myxomatose est une maladie virale dont le mode de transmission est essentiellement indirect. Cette transmission est réalisée en premier lieu de façon mécanique par des insectes piqueurs ou suceurs dont le nombre dépend en partie des facteurs météorologiques, de la saison, et des conditions géographiques. Elle se révèle, selon, JOUBERT, comme "Le fondement de la transmission et de l'entretien du virus spécifique".

Des études menées depuis quelques décennies, dans le monde entier, ont permis de mettre en évidence le rôle fondamental des arthropodes dans la transmission de cette maladie virale.

Les principaux arthropodes incriminés sont :

- les puces,
- les moustiques,
- les simulies,
- mais aussi les tiques et les poux.

A - LES PUCES

Depuis la découverte d'ARAGAO en 1920, qui mit en évidence le rôle vectoriel de Ctenocephalides cati dans la transmission de la myxomatose, les puces ont été à l'origine d'études très nombreuses.

Les principales espèces incriminées tant dans la transmission que dans l'entretien de la myxomatose sont :

- Spilopsyllus cuniculi en Europe (ALLAN et SHANKS, 1955)(3)
- Echidnophago myrmecobii en Australie (BULL et MULES)

La puce du lapin, Spilopsyllus cuniculi est un excellent vecteur du virus myxomateux en raison de sa longévité et de son infectuosité prolongée (BROWN et Coll.) (11). Elle est, de plus, étroitement liée à la physiologie de son hôte. "La reproduction de l'ectoparasite se révèle plus rapide sur le lapin malade que sur le lapin sain" (ROTSCHILD) (85).

En Grande-Bretagne, elle constitue le vecteur principal de la maladie comme l'ont montré VAUGHAN (95) ou MUIRHEAD-THOMPSON. Dans ce pays, on a montré durant les dix dernières années, que les épizooties de myxomatose pouvaient avoir lieu plusieurs mois après une explosion précédente dans la même localité sans réintroduction du virus. Le virus survivrait chez quelques puces infectées qui continueraient à vivre dans un terrier après avoir quitté un lapin myxomateux.

On pense même à utiliser un tel vecteur pour la propagation d'un virus-vaccin modifié, procurant une sorte d'immunité contagieuse spontanée à amorce artificielle.

LOCKLEY (60) prouve même, la transmission régulière, à toute piqûre, du virus par la puce. Cette dernière reste vivante sur les cadavres infectés, pendant 6 jours au moins, puis se met en quête d'un nouvel hôte qu'elle contamine.

En France, elle semble jouer un rôle vectoriel plus secondaire, la prééminence de la transmission étant assurée par les moustiques. La puce "complète, isolément ou en association avec eux le rôle prééminent tenu par les moustiques en assurant des surinfections sur le même hôte et surtout de multiples contaminations d'hôte à hôte". (JOUBERT) (52).

La démonstration la plus spectaculaire du rôle de Spilopsyllus cuniculi fut son introduction en Australie (SOBEY) (90). C'est elle qui transmet le virus lors de l'épizootie de 1972 dans les Snowy Plains.

On connaît mal la façon dont la puce se contamine. Selon MUIRHEAD-THOMPSON, le virus serait prélevé à partir des exsudats cutanés, à la faveur d'un repas.

Chez la puce, la destinée du virus est double :

- soit il persiste localement sur les pièces buccales et est réinoculé lors de piqures ultérieures ;
- soit il diffuse dans l'intestin de la puce et serait partiellement excrété dans les fèces infectant ainsi les larves qui s'en nourrissent. Mais cette amorce de transmission verticale ne se prolonge pas aux stades imaginaires suivants.

Le sexe du vecteur n'intervient pas. Les puces mâles ou femelles transmettent le virus avec la même efficacité (MEAD - BRIGGS - VAUGHAN)(71).

L'infectiosité décroît rapidement au fil des piqûres infligées à des hôtes successifs (MUIRHEAD-THOMPSON)(74).

Les puces s'avèrent être, en Grande-Bretagne, le vecteur essentiel de la myxomatose. En France, son rôle de réservoir serait prédominant. Quoiqu'il en soit, ce rôle est surtout lié à la densité des puces, variable d'une région à une autre. Mais aussi selon la densité de la population cuniculine.

B - LES MOUSTIQUES

Parmi les arthropodes vecteurs de la myxomatose, les moustiques tiennent une grande place.

Leur rôle fut soupçonné dès l'apparition de la maladie en France. En effet, la propagation de l'épizootie allait de pair avec une forte densité de lapins et de moustiques.

JACOTOT et Coll.(42) démontraient que la maladie se localisait dans les bas-fonds humides propices aux moustiques. SERVICE (88) en Grande-Bretagne, contrairement aux croyances acquises d'une transmission par la seule puce du lapin, mit en évidence le rôle des moustiques.

Dans certaines régions de Grande-Bretagne, Anopheles atroparvus peut jouer un rôle important dans la transmission de la myxomatose parmi les lapins domestiques. Il n'est, par contre, pas évident de montrer que ce même moustique joue un rôle majeur dans l'extension de la maladie parmi les lapins de garenne. Les travaux de laboratoire ont montré que Anopheles atroparvus est un bon vecteur de la myxomatose et peut entretenir l'infection durant l'hiver ; le pouvoir infectant persistant après plusieurs repas sanguins intermédiaires (MUIRHEAD-THOMPSON)(73).

1. Espèces en cause

Un grand nombre d'espèces ont été incriminés tant en Europe qu'en Australie à partir d'études menées dans les clapiers et dans les garennes.

Dans les clapiers, l'anglais MUIRHEAD-THOMPSON (73) démontrait que le moustique dominant, Anopheles atroparvus était très infecté et transmettait la myxomatose aux lapins sains. Tandis qu'en Australie, WILLIAMS et PARER(97) incriminaient Anopheles annulipes, comme vecteurs majeur de la myxomatose.

JOUBERT (55) en France, isolait le virus myxomateux en Camargue chez Anopheles atroparvus et Anopheles melanoon subalpinus (avec dominance du second vers le littoral). De même, JACOTOT et Coll. (42) ont démontré le rôle important de Anopheles atroparvus dans la transmission de la myxomatose surtout dans les clapiers.

A Montpellier, RIOUX et Coll.(83) ont mis en évidence le rôle de Culex pipiens forme berbericus dans les épizooties de clapiers à la fin de l'été. De leur expérimentation, il ressort que la forme méditerranéenne et arthropophile Culex pipiens variété berbericus transmet

expérimentalement la myxomatose et reste infesté durant la totalité de sa vie imaginale. Il est vraisemblablement responsable des épizooties de clapier dans le midi méditerranéen. Il peut aussi conserver le virus durant la saison froide grâce à ses possibilités de diapause imaginale.

Les anopheles, très sédentaires et endophiles, assurant de façon excellente, l'entretien et la transmission de la myxomatose à l'intérieur des clapiers. En effet, l'hiver, ils entrent en semi-hibernation dans les clapiers, prenant des repas de sang très espacés.

Dans les garennes, une collecte systématique des différentes espèces de moustiques et l'inoculation de leurs broyats à des lapins sains permet de déterminer les espèces ayant un tropisme important pour les lapins de garenne et les espèces porteuses du virus myxomateux.

En France, l'étude fut menée par JOUBERT et Coll. en Camargue (1961-1963)(55), dans l'Isère (1973)(48). Le rôle essentiel revient à Aedes caspius et des responsabilités moindres à Aedes detritus et Culex modestus dans la transmission de la myxomatose dans les garennes.

Aedes caspius, espèce semi-halophile est très dense en région littorale, en particulier sur le pourtour méditerranéen. Cette espèce est très abondante les années pluvieuses. Les femelles de printemps profitent de la moindre petite dépression où l'eau se collecte pour y déposer leurs oeufs. Il en résulte une véritable pullulation des adultes à la fin de l'été, contemporaine des explosions épizootiques de la maladie. Le rythme d'activité nycthéméral intervient aussi. Il se marque par deux pics, un à l'aube, l'autre au crépuscule, en coïncidence avec l'activité des lapins. L'activité diurne est discrète et se fait dans les lieux abrités et ombragés.

Aedes detritus, surtout halophile, se manifeste essentiellement au printemps et se maintient plus ou moins durant la belle saison en fonction des données climatiques.

Culex modestus, apparu tardivement en Languedoc est lié au développement des rizières. L'été, il est très actif, de jour comme de nuit. Par contre, au printemps, il ne s'active qu'aux heures chaudes.

En revanche, en Grande-Bretagne, les Aedes ont un rôle très faible. MUIRHEAD-THOMPSON mena une étude dans la forêt de Sherwood (73). Malgré la présence d'un grand nombre d'Aedes (A. cantans et A. annulipes) et leurs attaques permanentes contre l'homme, les moustiques n'étaient pas attirés par les lapins domestiques sains, placés dans les bois. Bien que quelques Aedes infectés aient été trouvés dans des bois contenant des lapins de garenne myxomateux, l'évidence que les moustiques ne se nourrissent pas sur des lapins sains prouve que les Aedes ont un rôle négligeable dans la transmission de la myxomatose.

L'espèce de moustique en cause est un facteur important dans la transmission de la myxomatose. En effet, la capacité relative des différentes espèces de moustiques à transmettre la myxomatose peut-être influencée par leur mode de vie, par la façon dont il piquent, par l'anatomie de leurs pièces buccales et par leur tendance à continuer un repas interrompu (FENNER)(30).

L'efficacité vectorielle d'une espèce déterminée dépendra de différents facteurs :

- degré de coïncidence, dans le temps et l'espace, de cette espèce, qui devra être largement représentée, et du lapin ;
- faible hauteur de vol de l'espèce, au niveau du lapin ;
- appétence exclusive ou préférentielle de l'espèce pour le lapin (les espèces à trophicité trop éclectique ayant toute chance d'être de mauvais vecteurs à cause du gaspillage de virus lors des repas, effectués sur des hôtes non réceptifs à la myxomatose) ;
- pollution initiale des pièces buccales de l'insecte sur les exsudats des lésions, surtout céphaliques où la pilosité est faible, le repas sanguin étant par lui-même peu infectant, en raison de la faible importance de la virémie. ;
- répétition des repas selon les cycles gonotrophiques propres à l'espèce, à intervalles suffisamment rapprochés pour que la survie du virus soit possible et compte tenu qu'un repas, interrompu par des mouvements de défense risque d'être cependant infectant (GILLOT B. et Coll.)(39).

Les Aedes se présentent comme d'excellents propagateurs de la maladie, tandis que les Anopheles assurent une densification focale de la maladie surtout dans les clapiers. En Isère, Anopheles maculipennis endophile, et, surtout Culiseta annulata, exophile, comptent parmi les vecteurs par ailleurs très répandus en France.

2. Mode de contamination des moustiques et mécanisme de transmission

Depuis les expériences de FENNER avec Aedes aegypti sur le lapin (Oryctolagus) (29) la preuve est faite que les moustiques contaminent leurs pièces buccales en piquant les lapins myxomateux au niveau des régions basales très virulentes de l'épiderme ou, du moins, en absorbant des exsudats cutanés virulents (démontré en Grande-Bretagne par MUIRHEAD-THOMPSON pour Aedes cantans et Aedes annulipes). En piquant les lapins myxomateux sur les myxomes, les moustiques s'infectent et peuvent ensuite transmettre la maladie à tout moment entre zéro et vingt cinq jours. Seul le virus pris par les moustiques sur les tumeurs jouent un rôle du fait de la transmission mécanique (DAY et al.) (18). Ce rôle des tumeurs est renforcé par le comportement de certains moustiques qui se nourrissent préférentiellement au niveau des tumeurs exsudatives, "léchant" l'exsudat plutôt qu'absorbant réellement un repas de sang (MUIRHEAD-THOMPSON) (74)

La transmission vectorielle de la myxomatose est donc essentiellement mécanique. Il n'existe aucune spécificité du vecteur et l'insecte peut être même remplacé par des épines végétales!

A la suite du repas infectant, le moustique devient immédiatement et transitoirement infectant. Il se comporte comme une "aiguille ailée". ("flying pin" des anglosaxons).

Le virus myxomateux se localise aux pièces buccales des arthropodes piqueurs hématophages. Il ne se multiplie pas à l'intérieur du corps de l'insecte, lorsqu'il est ingéré, même dans l'intestin où il ne fait que transiter. Il ne se transmet pas à la descendance et ne remonte pas aux pièces buccales. Il reste donc, uniquement localisé à ces dernières où il est protégé par des protéines provenant des exsudats myxomateux (CHAPPLE et LEWIS) (15).

FILSHIE (35) a pu mettre en évidence, au microscope électronique, le virus myxomateux dans les mandibules, la cavité buccale, l'hypopharynx mais pas dans les canaux salivaires de moustiques naturellement infectés.

La puissance de transmission des moustiques est en rapport directe avec la quantité de virus qu'ils ont absorbée, c'est-à-dire avec la richesse en particules virulentes du liquide ingéré et avec l'importance et le nombre de repas infectants. On conçoit ainsi que d'une manière générale, le rôle des moustiques dans les conditions naturelles puisse varier, selon les circonstances et que, dans une population donnée d'insectes, l'aptitude à transmettre la maladie puisse varier d'un individu à l'autre (JACOTOT H. et Coll.) (42).

Quant à la durée de l'infection chez le moustique, elle dépend tout d'abord de la longévité et de ce fait les durées d'infectivité les plus longues ont été observées chez les moustiques en hibernation.

3. Apparition de souches virales atténuées

Le passage du virus chez le moustique pourrait être à l'origine d'une atténuation de sa virulence, soit par inadéquation vectorielle, soit par modification virale à l'intérieur du moustique. Cette dernière hypothèse a été suggérée en France par JOUBERT (52). Cet auteur avait observé une myxomatose atténuée après une inoculation d'un lot de Culex modestus infecté alors que les autres vecteurs (Aedes caspius et Anopheles maculipennis) hébergeaient un virus normalement virulent.

L'atténuation du virus myxomateux, comme l'ont montré FENNER et MARSHALL en Australie (32), est une conséquence logique des relations existant entre le virus, l'hôte et le vecteur.

Un lapin piqué par un moustique qui véhicule une souche peu virulente de virus myxomateux survivra plus longtemps qu'un lapin infecté par une souche plus virulente et, ainsi, pourra être durant une période plus longue un réservoir pour l'infection. Le virus sera ainsi transmis par plus de moustiques aux autres lapins. La sélection naturelle tend, donc, vers l'obtention de souches atténuées.

Dans une région primitivement indemne, les souches très virulentes dominant au début puis cèdent la place aux souches moins virulentes au bout de quelques mois. Mais la tendance est vers la domination de souches de virulence intermédiaire ; les souches trop atténuées n'assurant plus une bonne diffusion de la maladie.

En Grande-Bretagne, il a y contrairement à l'Australie, des souches atténuées dans certaines zones et des souches virulentes dans d'autres. "Ceci s'explique par les relations virus-puce -lapin, différentes des relations virus-moustique-lapin" (ANDREWES et THOMPSON)(5). En Grande-Bretagne, il y a une pression en faveur des souches virulentes. Les puces présentes sur des lapins infectés par une souche virulente quittent naturellement le lapin lorsqu'il meurt et assurent l'extension de la souche virulente.

En fait, on assiste à une coexistence de souches virulentes et atténuées car s'il n'y avait que des souches virulentes, il n'y aurait pas d'hôte (lapin) et donc plus de vecteur (moustiques ou puces).

Le rôle des moustiques dans la transmission, seulement mécanique et horizontale de la myxomatose est triple, comme l'a défini JOUBERT (52).

- . En période épizootique, ils assurent l'essentiel de la contagion des formes sévères comme des formes bénignes de la myxomatose dans la majeure partie de son aire de dispersion.
- . En période interépizootique, leur rôle de réservoir conservateur discret est encore discuté.

A long terme, leur action propagatoire paraît favoriser l'accroissement des formes morbides bénignes et des souches virales atténuées.

C - LES SIMULIES

La transmission de la myxomatose par les simulies a été observée en Ecosse par BROWN et Coll.(11). Simulium reptans, très commune dans ces régions, est attirée par les lapins. Elle les pique surtout en région céphalique, soit à la base des oreilles, soit, sur le pourtour des orbites. Son essaimage expliquerait l'apparition de foyers secondaires à plusieurs dizaines de kilomètres des foyers principaux.

A la suite d'enquêtes précises sur le terrain, les Australiens FENNER et RATCLIFFE (34) ont pu préciser le rôle des simuliés : Simulium melatium (MYKYTOWYCZ, 1957)(76)
Austrosimulium furiosum

Austrosimulium furiosum a même été considéré comme unique vecteur dans certaines régions (MYERS in FENNER et RATCLIFFE)(34).

En France, JOUBERT L. et MONNET P. (54) ont mis en évidence le rôle des simulies dans la transmission de la myxomatose en Haute-Provence lors d'hivers cléments (1968-1969 et 1971-1972). Dans ce biotope, bien particulier (pauvre en eaux stagnantes et donc en moustiques), les simulies auraient un rôle important supplantant en grande partie les moustiques. On incrimine Tetisimulium bezzii et Odagmia groupe ornatum. "Les simulies serviraient donc d'amorçage vernal de la myxomatose oligozootique avec ou non relais ultérieur par les moustiques et rendraient, seules, efficace le rôle des puces" (JOUBERT, MONNET)(54).

D - LES POUX

Le rôle du pou du lapin, Haemodipsus ventricosus reste mal cerné et se sépare radicalement des autres transmissions vestorielles.

Très sédentaire, aux mouvements lents, le parasite vit continuellement dans la fourrure de l'hôte et meurt rapidement s'il en est séparé. Son passage d'hôte à hôte exige un contact étroit et prolongé peu probable en dehors du coït et de la cohabitation dans certains terriers surpeuplés.

Les poux s'infecteraient peut-être par le sang, en phase virémique, plus que par les exsudats tumoraux ; le virus passant dans le tube digestif plutôt que demeurant sur les pièces buccales.

En réalité, "le rôle de ce parasite en épizootiologie s'apparente à la contagion directe par contact et expliquerait l'accroissement des enzooties de myxomatose d'hiver chez les populations de lapins sauvages rescapées des épizooties estivales créées par les moustiques, parallèlement au rôle de certaines espèces de simulies". (JOUBERT)(52).

MYKYTOWYCZ R. (76) cite aussi le rôle de Chevlettiella parasitivorax dans la transmission de la myxomatose.

E - LES TIQUES

Bien que responsables de la transmission de nombreuses maladies virales, les tiques jouent un rôle modeste dans celle de la myxomatose.

La transmission par Ixodes ricinus a été suggérée en Ecosse (ALLAN et SHANKS)(3), l'acarien pouvant être transporté à distance par l'intermédiaire du bétail.

En France, JOUBERT et Coll. (52) ont mis en évidence le rôle de Ixodes festai.

BLANC et ASCIONE (7) réalisèrent des expériences sur le rôle de transmetteuse et de réservoir du virus myxomateux de la tique Rhipicephalus sanguineus. Ils purent mettre en évidence le virus chez cette espèce prélevée sur des lapins myxomateux.

Aux Pays-Bas, JANSSEN et WEMMENHOVE (47) réussirent à transmettre la myxomatose à des lapins sains à partir de broyats d'Ixodes ricinus et de Spilopsyllus cuniculi, ces parasites ayant été trouvés sur des lapins myxomateux.

La tique s'infecte à la faveur d'un repas sanguin lors de son gorgement pendant la phase virémique car les tiques ne se fixent qu'exceptionnellement sur les tumeurs myxomateuses.

"Cette physiologie même de l'acarien le destitue d'un rôle épizootiologique important car la courbe virémique de l'hôte est capricieuse et le virus circulant représente un matériel virulent aussi défavorable pour l'infection de la tique que pour celle du lapin".(JOUBERT)(52)

Les tiques ne semblent assurer aucune transmission verticale ovarienne du virus à la descendance et par surcroît aucune transmission horizontale mécanique régulière. Chez les Ixodidés, en particulier, la durée de l'infectiosité ne dépasse ni la mue, interrompant l'infectiosité du capitulum, ni la mort de l'acarien qui ne transmet pas le virus à sa descendance.

En conclusion, parmi les très nombreux arthropodes, seuls les moustiques et les puces jouent un rôle de premier plan dans la transmission de la myxomatose. Les tiques, les poux et les simulies n'agissent qu'à un niveau bien secondaire.

C H A P I T R E I I I

EPIDEMIOLOGIE DYNAMIQUE

DE LA

MYXOMATOSE

Dans cette étude dynamique de l'épidémiologie, nous étudierons le type épizootique de la myxomatose ainsi que son cycle et son rythme.

Nous essayerons de mettre en évidence les relations entre les vecteurs, les réservoirs et l'évolution de la myxomatose, tout en se limitant dans la mesure du possible, au foyer européen.

A - TYPE EPIZOOTIQUE.

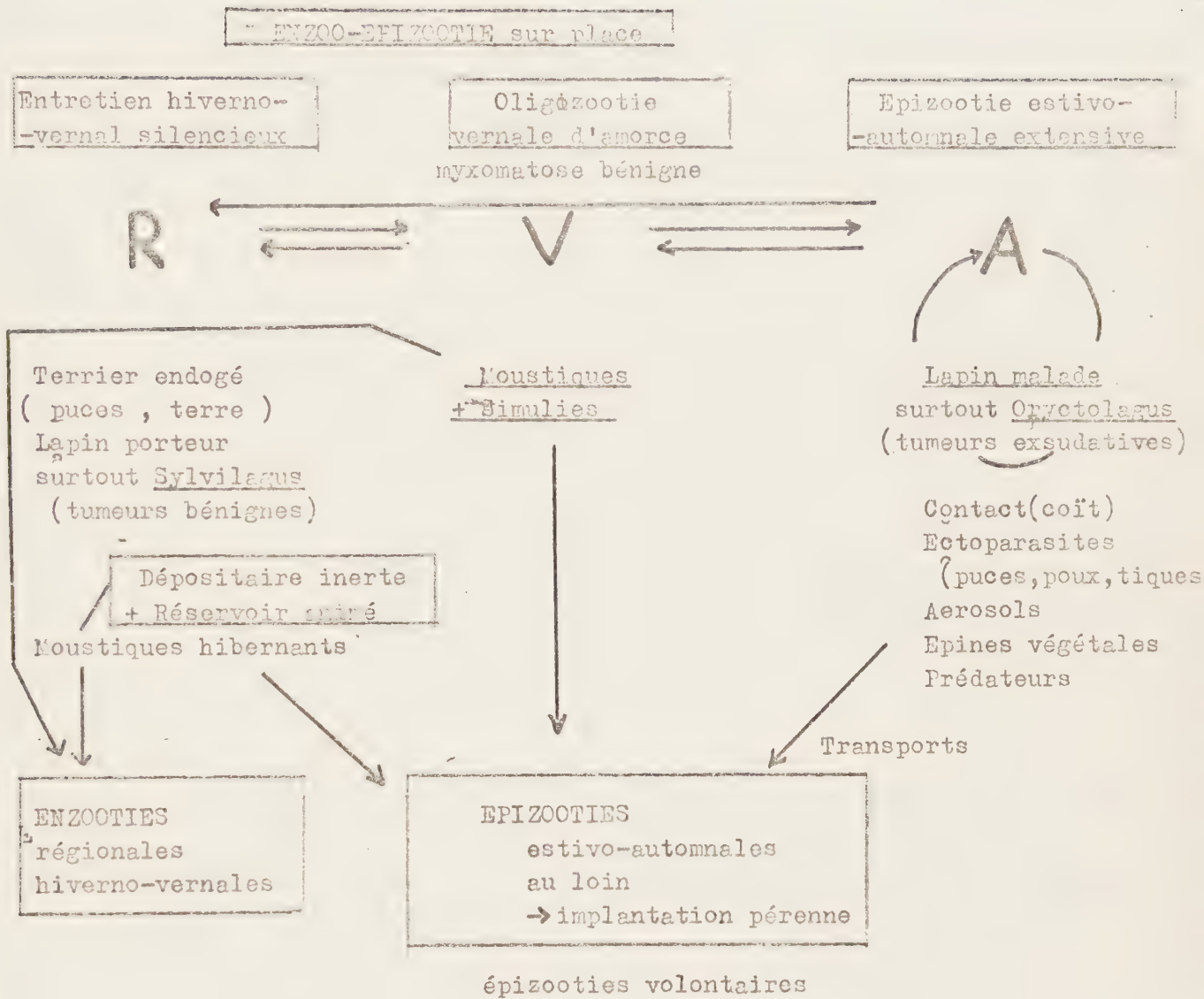
La myxomatose constitue le type même de l'épizootie traçante. Elle est très grave à la fois par la rapidité et l'étendue de sa diffusion, en moins de 10 ans, le virus a envahi toute l'Europe jusqu'en Suède et en Pologne. En France, en octobre 1952, le virus répandu en Sologne gagnait 70 départements et infectait 6.000 communes.

En fait, il s'agit plus certainement d'une enzootoépizootie étant donné la mise en jeu des divers modes de contagion par contact immédiat et médiate par l'intermédiaire vectoriel essentiellement.

B - CYCLE EPIZOOTIQUE

Ce cycle peut se résumer dans un schéma théorique, en partie vérifié, proposé par JOUBERT (52)

- SCHEMA N° 1 (page suivante)



SCHEMA 1 : Epizootiologie de la myxomatose.

Il permet de souligner le rôle essentiel joué par les arthropodes dont le nombre dépend en partie des facteurs météorologiques, de la saison, et des conditions géographiques.

- Lors de l'oligozootie hiverno-vernale, les puces quiescentes participent à la constitution du réservoir endogé. Les moustiques constituent, quant à eux, un réservoir entomologique extérieur.
- L'épizootie estivo-automnale sévissant dans les garennes et les clapiers est due au rôle vectoriel dominant des moustiques avec la participation des puces, leur importance relative variant beaucoup d'une région à l'autre.
- Pour être complet, ce cycle doit être complété :
 - . d'une part, par les enzooties hiverno-vernales strictement régionales nées de réservoirs particulièrement actifs (puces surtout). Ces enzooties sont conditionnées par l'importance de la population cuniculine rescapée de l'épizootie estivo-automnale ;
 - . d'autre part, par les épizooties estivo-automnales extensives, au loin, assurées par le commerce. Il peut en résulter une implantation pérenne de la maladie si le virus ainsi introduit découvre des réservoirs et des vecteurs appropriés à son entretien et à sa propagation.

C - RYTHME EPIZOOTIQUE ET CINETIQUE DE LA MYXOMATOSE

La myxomatose reste soumise à un rythme complexe à la fois saisonnier et annuel résultant des diverses modalités de la contagion.

1. Le rythme saisonnier

1.1. Phases

Ce rythme présente 2 phases

- une phase épizootique estivo-automnale correspondant à la période de pullulation des moustiques. Les fuscées épizootiques correspondent aux régions humides et marécageuses.
- une phase oligozootique hiverno-vernale
le plus souvent silencieuse assurant la pérennité du contagé. Le rôle essentiel est tenu, dans cette phase, par les puces quiescentes (JOUBERT et Coll.)(52) sans oublier les moustiques hibernants et les simuliés.

1.2 Variations saisonnières

Ce rythme saisonnier résulte aussi de l'action des facteurs physiques naturels.

En effet, le froid et donc l'hiver agit sur l'évolution de la myxomatose. Les basses températures conditionnent l'hibernation des vecteurs et la prolongation de leur infectiosité pendant plusieurs mois (MUIRHEAD-THOMPSON)(7)

Chez les moustiques, les conditions environnantes de température et d'humidité importent également pour la conservation du virus. Le virus persiste d'autant plus longtemps à sec que la température est basse

- 30 heures à 28° C
 - 5 jours à 18°C
 - 11 jours à 4°C
- } selon DAY (13)

Mais un froid très rigoureux est défavorable à la maladie. D'après LUBKE, RDA (62) un hiver très froid dans la région Berlinoise était habituellement suivi par un été sans aucun cas de myxomatose.

La chaleur des étés très secs est fort défavorable au développement des moustiques. Il en résulte une manifestation modérée de la myxomatose. En Australie, en 1971, l'épizootie fut très limitée du fait d'une pluviosité très réduite. Anopheles annulipes, vecteur majeur de la myxomatose dans ce pays ne fut pas observé cette année là. (WILLIAMS et PARER)(97)

Les étés pluvieux et humides assurent, par contre, de véritables flambées de l'épizootie ; la moindre collection d'eau permettant, alors, le développement des moustiques.

2. Le rythme annuel

Il se révèle très variable d'une région à une autre et d'un pays à un autre. Il dépend d'une multitude de facteurs :

- facteurs climatiques,
 - facteurs géographiques,
 - facteurs écologiques (mode de vie, densité..).
- Les climats chauds et humides favorisent les épizooties en assurant une pullulation de vecteurs.
 - sur le plan géographique, la myxomatose ne s'est pas répandue de façon uniforme. Certaines régions restent non contaminées comme la Bretagne, la Lorraine ou les régions montagneuses.

La texture du sol peut être un facteur limitant à la propagation de la maladie. Le sol pierreux, en Bretagne, par exemple, rend le fouissement difficile et contraint le lapin à gîter à la manière du lièvre. Il a été établi un parallélisme très net entre la sévérité de l'épizootie et l'importance des garennes, du moins en Charente, Loire-Atlantique et Haute-Savoie.

L'altitude intervient aussi "Elle a tracé une ligne de démarcation nette, en Ardèche, en Vaucluse, en Roussillon, en Montagne Noire par exemple". (JOUBERT)(52) Les fonds de vallées furent le siège d'hécatombes alors que les régions hautes étaient indemnes. En altitude la densité des lapins diminue fortement ainsi que celle des moustiques dont la pullulation est surtout vernale et "s'accorde mal avec le pic estivo-automnal de l'infection". (JOUBERT)(52)

La myxomatose se répartit bien différemment selon le mode de vie des lapins et des vecteurs.

Les espèces de moustiques en cause, différentes selon les régions, apportent des nuances épizootiques importantes. En Camargue, par exemple, 3 espèces interviennent de façon inégale :

- les moustiques du genre Aedes (Aedes caspius et Aedes detritus) exophiles et bons voiliers, sont capables de propager l'infection relativement loin et confèrent un caractère saltatoire à l'épizootie, allumant des foyers secondaires.
- les Anophèles du groupe maculipennis, endophiles et sédentaires assurent une intensification de la maladie dans les clapiers.
- enfin, Culex modestus constituerait un réservoir hivernal. L'allure épizootique est donc donnée par la juxtaposition de foyers individualisés créés par les Aedes et densifiés par les Anopheles.

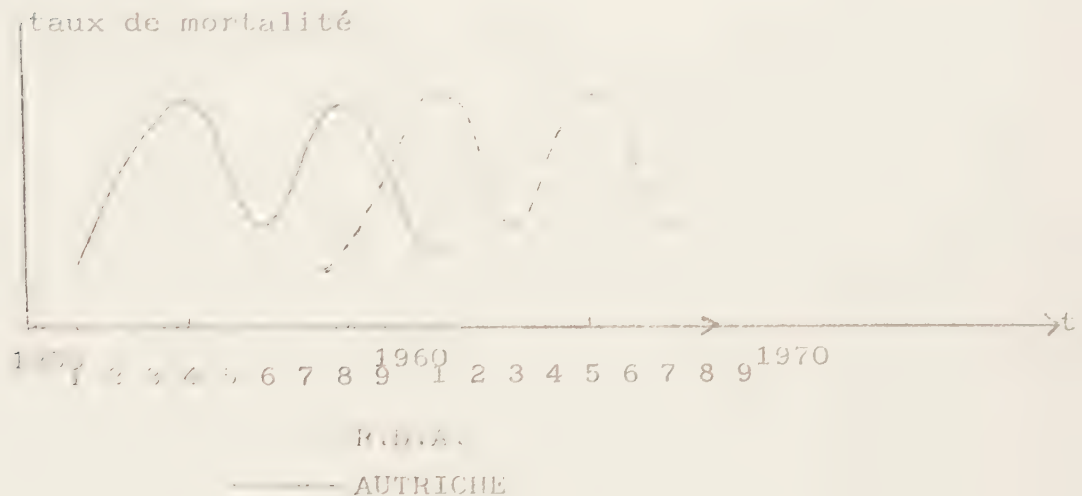
Le rythme de la myxomatose présente une cyclicité multiennale. Aux variations annuelles des pics épizootiques tenant à la pluviosité, s'ajoutent des épizoo-enzooties étalées sur plusieurs années.

A la suite d'une épizootie très meurtrière succède une période d'acalmie d'environ 4 ans, puis la population s'étant reconstituée, une nouvelle épizootie se manifeste conformément à la règle épidémiologique de CHARLES NICOLLE.

En république Démocratique Allemande, on a pu décrire
deux pics nets : un, en 1961
un, en 1965

tandis qu'en Autriche, on observait 2 pics respecti-
vement en 1954 et en 1958.

LUBKE en R.D.A. (62) entre les années 1957 et 1967 a
observé des fluctuations notables dans l'incidence de
la myxomatose chez les lapins domestiques dans la ré-
gion Berlinoise que l'on peut noter dans la courbe
ci-après :



En conclusion, la myxomatose sévit actuellement sous
forme enzootique en Europe occidentale, centrale et
méridionale. Des périodes d'évolution enzootique
lente sont séparées par des années de flambées épi-
zootiques. Le génie épidémiologique de la maladie
amorce un retour au type viralsud-américain.

DEUXIEME PARTIE

=====

RECHERCHES PERSONNELLES :

LE FOYER NATUREL DE MYXOMATOSE
de SEYSSEL (Savoie)

La transmission naturelle de la myxomatose est très complexe en raison de la multiplicité des agents animés ou inanimés, de sa propagation. ✓

Son étude nécessite, par conséquent, des enquêtes approfondies sur le terrain car d'une région à une autre, la gamme des vecteurs mécaniques est très variée.

C H A P I T R E 1

BUTS DE LA RECHERCHE ORGANISMES PARTICIPANTS

La RECHERCHE est triple :

1) L'étude d'un foyer naturel de myxomatose

La zone de SEYSSEL (Savoie) constitue un biotope très intéressant dans la région Rhône-Alpes.

Ce choix a été motivé par quatre conditions favorables :

- L'homogénéité éco-épidémiologique de la région (Nord du Lac du Bourget, plaine alluviale du Rhône au niveau de Culoz). Ce milieu a subi de profondes modifications au fil des ans en relation avec les transformations socio-économiques des dernières décennies,
- La présence de nombreuses espèces culicidiennes parfaitement répertoriées,
- La connaissance approfondie de la zone, aussi bien sur le plan climatique que botanique ou entomologique,
- L'influence d'un été exceptionnellement sec (en 1976) sur cette zone, apportant des arguments en faveur d'un nouvel équilibre entre le lapin et le virus myxomateux.

2) La connaissance des différents vecteurs de la myxomatose dans cette région.

3) En dernier lieu, un essai de prophylaxie à visée cynégétique en assurant un équilibre écologique Hôte-maladie.

ORGANISMES PARTICIPANTS

Ce sont :

- L'Université Scientifique et Médicale de Grenoble, Laboratoire de Biologie végétale.
- L'Entente Interdépartementale de Démoustication Ain-Isère Rhône et Savoie (CHINDRIEUX, 73).
- L'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Service des Maladies Contagieuses.

CHAPITRE II

MATERIEL - METHODES - TECHNIQUES

A - DESCRIPTION DE LA REGION D'ETUDE

1 - SITUATION GEOGRAPHIQUE

La région d'étude se trouve située dans la plaine alluviale du Rhône au Nord du Lac du Bourget (cf. carte n°1 ci-après).

Elle se limite entre les bords du lac du Bourget, la Plaine de Chautagne, les flancs du Grand Colombier et la Montagne de Césens.

2 - LE BIOTOPE

Il s'est profondément modifié à la suite des transformations socio-économiques qui ont marqué la région depuis un demi-siècle.

Avant Guerre, une forte population agricole assurait l'entretien d'un réseau de fossés très important, nécessaire au drainage de l'eau dans la plaine alluviale. Il en résultait une très faible expansion des populations de moustiques.

Après la guerre, le "potentiel culicidogène" (GILOT) s'est considérablement accru. Avec l'exode rural, on a assisté à l'abandon des activités traditionnelles, fauche des marais, cultures des petits "lopins" de terre, entraînant une stagnation des eaux, temporaires. La faune et la flore furent modifiées. La multiplication des gîtes larvaires devait provoquer une forte prolifération de moustiques, actifs vecteurs du virus myxomateux et à l'origine d'une nuisance humaine considérable.

Pour lutter contre ces nuisances fut créé un organisme :

L'Entente Interdépartementale de Démoustication Ain-Isère-Rhône-Savoie, qui entreprit des campagnes de démoustication dès 1966. Elles ont eu pour effet de restaurer l'équilibre initial grâce à l'emploi simultané de la lutte physique et de la lutte chimique.

Les opérations d'assainissement ont permis de s'attaquer avec nuance (respect des marais, "volants hydriques"), aux causes profondes de la nuisance culicidienne et une large modification du milieu rural :

- par écoulement rapide des eaux stagnantes, provenant des crues du Rhône : ainsi la durée de stagnation de l'eau n'est plus compatible avec la durée du cycle larvaire.

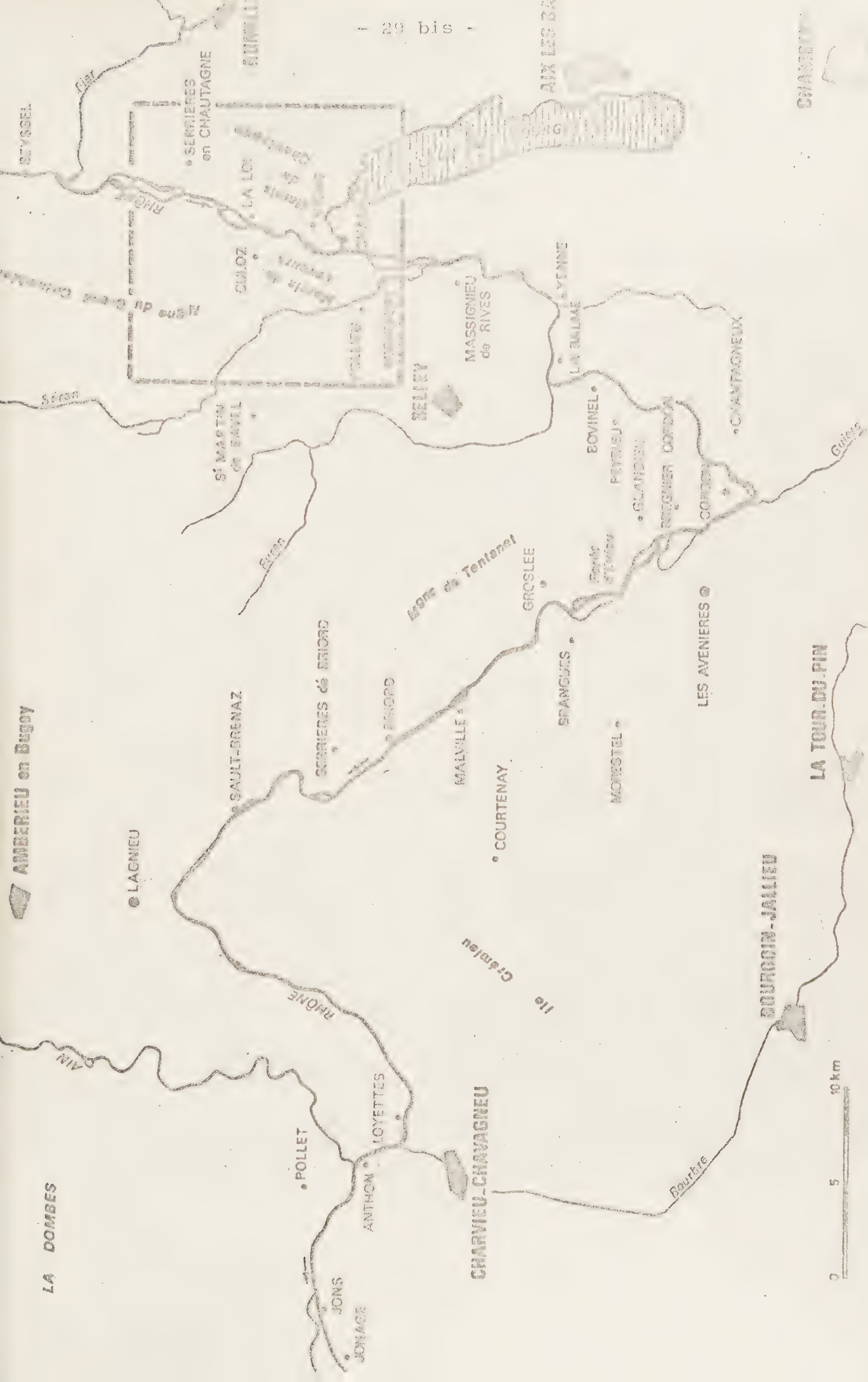


Fig. 1- Carte de situation de la zone soumise aux opérations de démonstration.
La partie encadrée limite la zone d'étude de la démonstration.

- par une réduction considérable de la superficie des gîtes larvaires des Aedes, les plus nuisants et, probablement, les plus actifs propagateurs du virus myxomateux à distance.

3 - LE LAPIN ET LA MYXOMATOSE DANS LA REGION

La lapin de garenne, essentiellement terricole, est actuellement assez abondant dans la zone étudiée. Partout présent autrefois, il se limite surtout sur les flancs du Colombier et de la montagne de Cessens, entre 300 et 500 mètres d'altitude. Le biotope optimal paraît se situer dans la chênaie à Quercus pubescens.

Les terriers sont creusés en bas de la pente, dans des sols profonds et friables ou pour la plupart, aménagés plus haut dans les fissures des calcaires durs. Or ces fissures constituent de petites grottes qui peuvent être des biotopes d'hibernation pour différentes espèces de moustiques : Culex pipiens et Culiseta annulata.

En outre, les lapins peuvent s'abriter sous des tas de pierres, et même gîter à la manière du lièvre.

La période d'activité de ces lapins se situe surtout à l'aube et au crépuscule coïncidant avec la période optimale d'agressivité des moustiques.

A cette population sauvage s'ajoutent de nombreux petits élevages domestiques.

La myxomatose est apparue en 1953 et a eu une incidence très nette sur la répartition du lapin, qui a abandonné les parties basses (marais de Chautagne) à forte densité culicidienne pour se concentrer dans les biotopes actuels, plus élevés.

La maladie se cantonne au Val du Bourget où abondent les moustiques et les lapins. La myxomatose de clapier est exceptionnelle dans les villages situés sur le flanc Est de la montagne de Cessens où l'on ne trouve que peu de moustiques et de lapins de garenne.

La myxomatose a formé dans cette région un foyer naturel en activité depuis vingt cinq ans, dont les pics épi-zootiques ont coïncidé avec les années à forte pluviosité (1965, 1968, 1970, 1973), donc à haute prolifération de moustiques. La maladie tend actuellement à se manifester sous une forme atténuée.

La myxomatose des clapiers est indissociable de la maladie du lapin de garenne et lui succède après un décalage de quelques semaines, mais irrégulièrement en raison de la vaccination et de la désinsectisation des clapiers.

4 - LES ARTHROPODES PRESENTS DANS LA REGION D'ETUDE

Le développement des moustiques nécessite la concordance des facteurs climatiques. La présence d'eau et une température clémente assurent les conditions optimales.

Dans la zone d'étude, on peut définir un certain nombre d'ensembles fonctionnels, c'est-à-dire de zones homogènes du point de vue hydrique. "Chaque ensemble se caractérise par une dynamique de mise en eau spécifique et par la présence d'une ou de plusieurs populations culicidiennes vivant en association" (GILOT B, PIERMONT) (40).

GILOT et Coll.(40) ont défini cinq ensembles fonctionnels :

- l'ensemble fonctionnel du Lac du Bourget,
- l'ensemble fonctionnel du Séran,
- l'ensemble fonctionnel du Rhône,
- les ensembles fonctionnels mis en eau par pluie,
- les biotopes à eaux permanentes.

a) L'ensemble fonctionnel du Lac du Bourget

Il intéresse l'extrémité septentrionale du Lac et les marais situés dans la partie aval de la Chautagne. Sa complexité est due à la présence du Canal de Savières qui fait communiquer le Rhône avec le Lac du Bourget.

Le niveau des eaux est, en principe, bas à la fin janvier et au début février. Une première montée des eaux a lieu à la fin février, faible par rapport à celle des mois d'avril et mai les années de fort débit. Les apports du Rhône peuvent maintenir le lac à un niveau élevé de juin à août. Le lac présente une période de hautes eaux en décembre et janvier.

Cet ensemble se caractérise par la présence d'espèces de printemps dans les dépressions tourbeuses de la Chautagne et, localement, dans les Caricaies, sur sols argileux, celle des Aedes Cantans annulipes et Aedes vexans responsables d'une nuisance qui se manifeste surtout en arrière-saison (sept. oct.). Le problème le plus important réside dans l'apparition d'Anophèles du groupe maculipennis dans les Phragmitaies, situées à la périphérie du Lac, surtout extrémité Nord du Lac du Bourget (GILOT et Coll.)(37).

- Il peut y avoir plusieurs générations larvaires pendant la saison chaude. les mises en eau d'hiver peuvent entraîner l'apparition d'une génération d'Aedes rusticus. Cette dernière espèce se localise préférentiellement dans les forêts hygrophiles à Alnus glutinosa et les Magnocaricaies. (MAIRE et Coll.)(65)

b) L'ensemble fonctionnel du Séran

Il intéresse la partie Sud-Ouest du marais de Lavours. Les crues du Séran dépendent des pluies locales, mais aussi de celles tombées dans le Valromey (région de moyenne montagne au Nord-Ouest de Culoz).

Les crues se produisent au printemps (mars-mai) et en automne (octobre-novembre).

Ces crues printanières sont responsables de l'apparition précoce d'une première génération d'Aedes Vexans et d'Aedes sticticus, parfois d'Aedes cantans annulipes dans les Magnocariçaies (Cariçaies à Carex elata et Cariçaies à Carex acutiformis) ainsi que dans les prairies mésohygrophiles à Ranunculus repens.

La crue automnale peut permettre l'apparition d'une génération tardive d'Aedes sticticus et d'Aedes vexans.

c) L'ensemble fonctionnel du Rhône

Il regroupe les gîtes larvaires qui sont situés en bordure du fleuve. La mise en eau se produit par la remontée de la nappe phréatique ou par débordement.

Elle a lieu de mai jusqu'à mi-août (hautes eaux du Rhône). Cet ensemble est favorable à l'installation des Aedes d'été à cycle larvaire court : Aedes vexans, Aedes Sticticus, Aedes cinereus pouvant jouer un rôle vectoriel prépondérant dans les épizooties estico-automnales.

d) Les ensembles fonctionnels mis en eau par pluie

Les eaux pluviales provoquent l'inondation des biotopes larvaires de la forêt de Lavours et du Nord de la Chautagne. Cette mise en eau se produit généralement à partir du mois d'octobre ou de novembre, et l'eau persiste jusqu'en avril (au moment de démarrage de la végétation).

Si la mise en eau est précoce, elle entraîne l'apparition de larves de Culiseta morsitans.

Dès que la température de l'eau se refroidit, il y a éclosion d'Aedes rusticus ; en février-mars, apparaissent Aedes Cantans annulipes et Aedes refiki (GILOT et Coll.)(38).

Il faut de très fortes pluies durant l'été pour que les gîtes recèlent des larves d'Aedes vexans et Aedes sticticus.

e) Les biotopes à eaux permanentes

Ce sont surtout les fossés qui drainent les sols argileux de la Chautagne.

Ils hébergent les larves de Culiseta annulata et Mansonia (Coquilletidia) richiardii.

Mansonia richiardii est commune dans les anciens lits du Rhône, où elle n'apparaît qu'à partir d'un stade bien précis de l'évolution géomorphique :

c'est le stade à Typha latifolia, groupement qui s'installe en bordure des "Nortes". Mansonia richiardii est responsable d'une forte nuisance qui se manifeste en juillet et en août, aussi bien à l'extérieur des habitations qu'à l'intérieur.

(liste des espèces présentes dans les anciens lits du Rhône, page suivante).

LISTE DES ESPÈCES PRÉSENTES DANS LES ANCIENS

LITS DU RHÔNE (AIN G. , TAIN E. , FAUTOU G.)

ANOPHELES

Anopheles (Anopheles) maculipennis (LEIGEN, 1801)

l'espèce existe sous deux biotypes :

Anopheles maculipennis messeae.

Anopheles maculipennis atroparvus.

Anopheles (Anopheles) claviger (LEIGEN, 1804)

CULEX

Culex (Culex) pipiens (LINNÉ, 1758)

l'espèce existe sous deux biotypes :

Culex pipiens pipiens.

Culex pipiens autogenicus.

Culex (Neoculex) hortensis (FICALBI, 1889)

Culex (Neoculex) territans (WALKER, 1856)

MANSONIA

Mansonia (Coquillettidia) richiardii (FICALBI, 1889)

CULISETA

Culiseta (Culiseta) annulata (SCHRANK , 1776)

Culiseta (Culicella) morsitans (THEOBALD , 1907)

AEDES

Aedes (Aedes) cinereus (LEIGEN , 1818)

Aedes (Aedimorphus) vexans (LEIGEN , 1830)

Aedes (Ochlerotatus) excrucians (WALKER , 1856)

Aedes (Ochlerotatus) cantans (LEIGEN , 1818)

Aedes (Ochlerotatus) annulipes (LEIGEN , 1830)

Aedes (Ochlerotatus) cataphylla (DYAR , 1916)

Aedes (Ochlerotatus) rusticus (ROSSI , 1790)

Aedes (OCHLEROTATUS) sticticus (LEIGEN , 1838)

TABLEAU SYNTHETIQUE INDIQUANT LES PERIODES D'ACTIVITE

LARVAIRE POUR DIFFERENTES ESPECES DE MOUSTIQUES .

extrait de l'étude écologique des anciens lits
du Rhône . (AIN G. , GILOT B. , PAUTOU G.) (1)

Espèces culicidiennes	Périodes d'acti- -vité larvaire	Niveaux
<i>Aedes rusticus</i>	10 nov. 1971 14 fev . 1972 14 nov. 1972	N. à <i>Phragmites communis</i> et <i>Carex</i> ; N. à <i>Salix cinerea</i> et <i>Alnus glutinosa</i> ; Dépressions peu profondes sans végét. N. à <i>Salix cinerea</i> et <i>Alnus glutinosa</i>
<i>Aedes cantans</i>	15-21 fev. 1972 13 mars 1972	N. à <i>Phragmites communis</i> ; N. à <i>Carex acutiformis</i> et <i>Valeriana officinalis</i> ; N. à <i>Salix cinerea</i> et <i>Alnus glutinosa</i> ; Dépressions peu profondes sans végét.
<i>Aedes cinereus</i> <i>sticticus</i> <i>vexans</i>	6-10-17 avr. 1972 9 juin 1972 3-10-26 juil. 1972	N. à <i>Phragmites communis</i> ; N. à <i>Phragmites communis</i> et <i>Carex</i> ; N. à <i>Carex acutiformis</i> et <i>Valeriana offici-</i> <i>-nalis</i> ; N. à <i>Ranunculus repens</i> et <i>Lysimachia nummularia</i> ; N. à <i>Salix</i> <i>cinerea</i> et <i>Alnus glutinosa</i> ; N. à <i>Salix alba</i> et <i>Carex acutiformis</i> ; N. à <i>Ulnus campestris</i> et <i>Carex acu-</i> <i>-tiformis</i> . N. à <i>Phragmites communis</i> . mêmes niveaux qu'en avril .
<i>Anopheles maculipennis</i>	19 juin 1972 10-17-26 juil. 1972	N. à <i>Phragmites communis</i> ; N. à <i>Nymphaea alba</i> et <i>Nuphar luteum</i> ; Dépressions peu profondes sans végét.
<i>Culiseta annulata</i>	19 juin 1972	N. à <i>Phragmites communis</i> .
<i>Culex pipiens</i> <i>territans</i>	10-17-26 juil. 1972	N. à <i>Nymphaea alba</i> et <i>Nuphar luteum</i> ; Dépressions peu profondes sans végét.

5 - INTERET DE LA REGION D'ETUDE : REGLES DE LA RECHERCHE
EN EPIDEMIOLOGIE ECOLOGIQUE.

La région d'étude située dans la zone du Lac du Bourget et la plaine alluviale du Rhône constitue un terrain d'étude très complet de par la connaissance approfondie de cette zone : climatique,
botanique,
entomologie.

Elle révèle la primauté, en épidémiologie écologique :

a) des études sur le terrain

Ces études éco-épidémiologiques exigent un travail analytique sur le terrain d'une région déterminée. C'est à travers elles que se dessinent les trois aspects de base de l'épidémiologie moderne :

- le "foyer naturel" (PAVLOVSKY in GILOT et Coll.) (39), autonome, ancestral et invétéré, capital microbien spontané et régional.
- le mode habituel de transmission (Ch. NICOLLE) où s'harmonisent les rôles des réservoirs, des vecteurs et des victimes.
- les interventions de l'homme (fonctions anthropiques) avec création de foyers secondaires ("foyer anthropiques") (PAVLOVSKY, 1963 in GILOT et Coll.) (39) avec possibilité d'invétération, ou au contraire, régression, voire annulation des foyers initiaux ou dérivés, sous l'influence des activités humaines:
 - de travail : agriculture, mises en pâture, grands travaux publics, urbanisation avec création de landes suburbaines;
 - de loisirs : chasse, aménagement touristique avec domoestication, voyages... ;
 - de prophylaxie : (domoestication, dératisation, désinfection, dépollution, abattages, contrôle des populations sauvages, vaccination) qui tendent à modifier profondément les foyers naturels ou de création récente.

b) des raisonnements statistiques

Toute séquence épidémiologique requiert une représentation statistique significative des divers maillons, impliqués pendant la phase paroxystique épizootique et pendant la phase silencieuse interépizootique d'entretien la plus délicate mais aussi la plus importante à étudier.

Toute observation ne saurait être retenue que lorsque sa répétition aura montré qu'elle obéit à une loi générale.

c) d'une multidisciplinarité d'équipes

Cette équipe pluridisciplinaire est nécessaire pour la prévision et le contrôle des maladies contagieuses sur la base de la recherche d'une expression cartographique de santé et de maladie.

L'analyse écologique très fine d'une région nécessite trois groupes de chercheurs pour établir une prévision synthétique en vue de préciser une épidémiologie et une prophylaxie spécifique :

- des Zoologistes capturent et identifient les arthropodes et les micro-mammifères, implicables dans les processus de contagion ;
- des pédologues, botanistes, climatologues... qui réalisent une cartographie dynamique des diverses populations animales impliquées, du support végétal... ;
- les médecins et les vétérinaires, avec la coopération des spécialistes de la chasse et le support des laboratoires de microbiologie et de parasitologie, enregistrent les cas pathologiques et exploitent les captures réalisées sur le terrain.

Cette approche écologique de l'épidémiologie peut permettre la mise en oeuvre d'une représentation cartographique destinée à visualiser la "vocation" d'une région déterminée à un certain nombre d'expressions nosologiques. Les efforts doivent tendre à l'élaboration de cartes épidémiologiques susceptibles de donner une vision prospective et polyvalente des problèmes de santé, notamment ceux qui sont liés aux diverses maladies vectorielles.

B - TECHNIQUES CARTOGRAPHIQUES
=====

- Il s'agit avant tout d'établir une "carte régionale de santé et de maladie" qui s'appuie sur une étude écologique globale de la région en cause.

Ces études cartographiques font appel à une équipe pluridisciplinaire (botanistes, pédologues, zoologistes, entomologistes, médecins, vétérinaires). Elles visent une connaissance suffisamment précise des populations animales pouvant intervenir comme réservoirs ou comme vecteurs. Ainsi, aux cartes phyto-écologiques, fondement des activités de l'Entente Interdépartementale de Démoustication viennent se surajouter :

- les cartes entomologiques situant les gîtes larvaires et plus généralement les vecteurs potentiels ;
- les cartes zooépidémiologiques figurant la répartition des hôtes-victimes et de leurs maladies infectieuses ou parasitaires.

La démoustication exige donc une cartographie phyto-écologique à l'échelle des sous-associations végétales, qui codent la situation de la nappe phréatique. Les cartes synthétiques ainsi obtenues montrent les séquences écologiques classées en gradient d'humidité décroissante en relation étroite avec les débits et les crues du Rhône. On a ainsi défini une vingtaine d'"unités" dans la plaine alluviale du Rhône, cartographiées au 1/10.000e ou au 1/5.000e.

Les études menées à SEYSSEL ont permis de connaître :

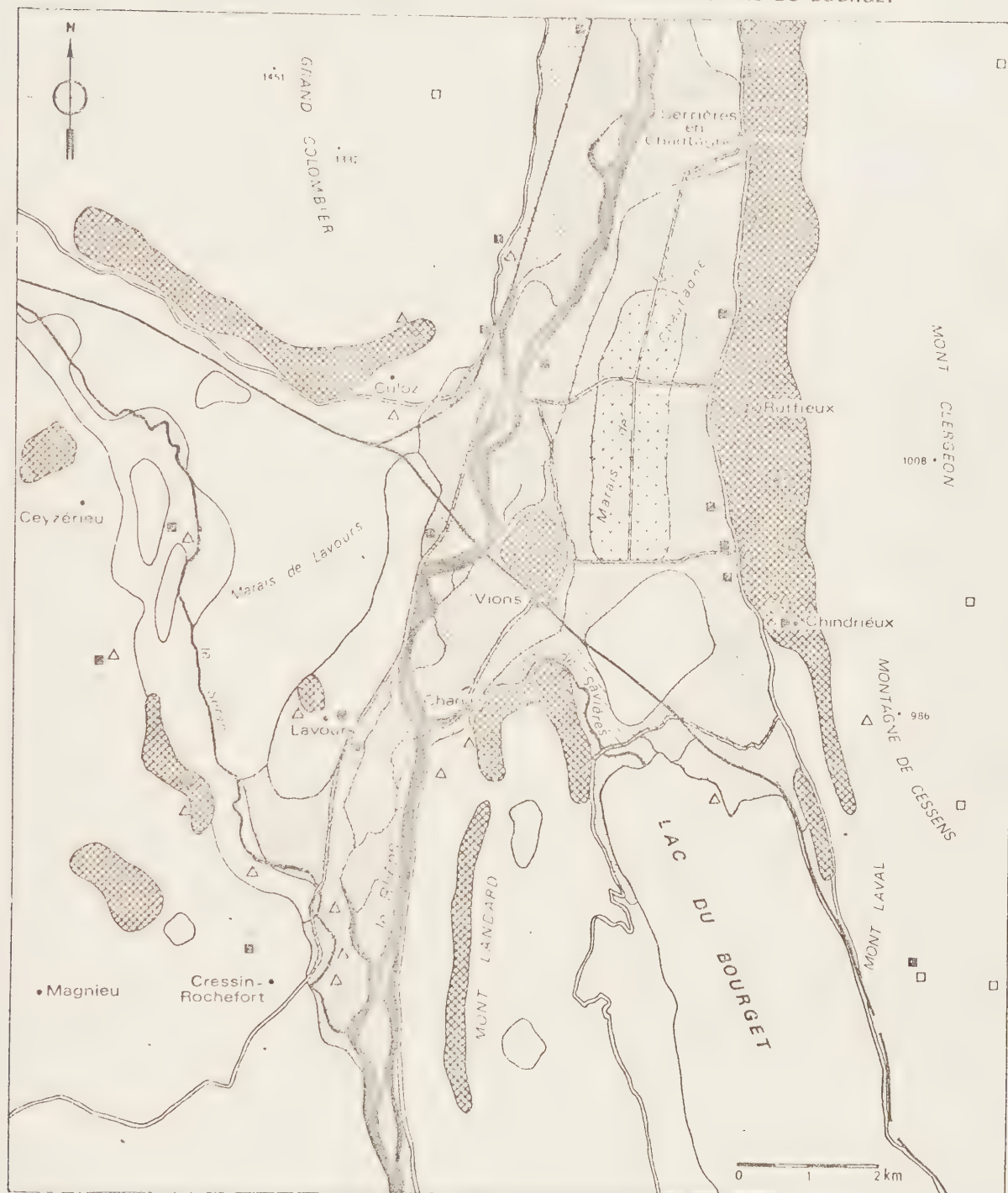
- la répartition des lapins de garenne et des lapins domestiques, victimes de la myxomatose grâce à des enquêtes menées auprès des éleveurs et des associations de chasseurs (environ 60 éleveurs et 10 chasseurs furent interrogés).
- la répartition des vecteurs, tout spécialement les moustiques en fonction des biotopes préférenciels, on a pu définir l'aire d'extension des moustiques par espèces grâce aux multiples prélèvements réalisés avec la collaboration efficace des agents de l'E.I.D.
- La répartition de la myxomatose, à la suite des enquêtes menées dans les garennes et les élevages.

Dès lors se dégagent progressivement les structures d'une cartographie épidémiologique à base botanique et entomologique, qui révèlent les équipotentialités sectorielles des maladies infectieuses animales et humaines.

(voir carte page suivante)

Figure 2.

LOCALISATION ACTUELLE DES LAPINS DE GARENNE
ET ZONES DE PROLIFERATION CULICIDIENNE AU NORD DU LAC DU BOURGET



1. Aedes d'été, *Anopheles maculipennis*
2. Aedes d'été et d'hiver
3. Aedes d'hiver, *Culiseta annulata*
4. id.3 + *Coquilletidia richiardi*
- Δ captures hivernales

C - TECHNIQUES ENTOMOLOGIQUES =====

Elles concernent la capture des Arthropodes, leur transport et stockage, leur identification et éventuellement leur élevage.

1 - CAPTURE

a) Moustiques

On peut réaliser la capture dans les lieux de repos de l'arthropode, sur appât ou au piège.

- . Plusieurs méthodes sont concevables pour la capture des moustiques adultes :

La récolte à l'aide d'un aspirateur manuel, le piège CDC à attraction lumineuse et succion, le "piège malaise" ont été bien décrits et étudiés par H: BAILLY - CHOUMARA (6).

L'attraction que représente pour les insectes piqueurs une source de gaz carbonique permet de concevoir un piège émettant du CO₂ qui fournit de bons résultats, mais demeure peu spécifique des moustiques.

Il en est de même des pièges lumineux qui sont très efficaces (GILLIES, 1974) bien qu'utilisables uniquement la nuit.

- . Ces trois objectifs ont été atteints par l'emploi simultané d'un piège à appât lapin et d'un appât humain (PIERMONT)(82).

Les captures ont été réalisées dans les zones où abondent habituellement les moustiques, ceci par souci d'efficacité du fait de la grande sécheresse ayant sévit en 1976. (D'autre part l'absence de myxomatose nous a conduit à opérer parfois en dehors de la zone d'étude définie initialement).

Le piège :

Le piège utilisé se compose d'une cage en bois, parallélipipédique, recouverte d'un filet de tulle soutenu par une armature métallique, un espace d'environ 3 cm existe entre le bas du filet et le sol. (cf. FIGURE 3). Le lapin est bien visible de l'extérieur.

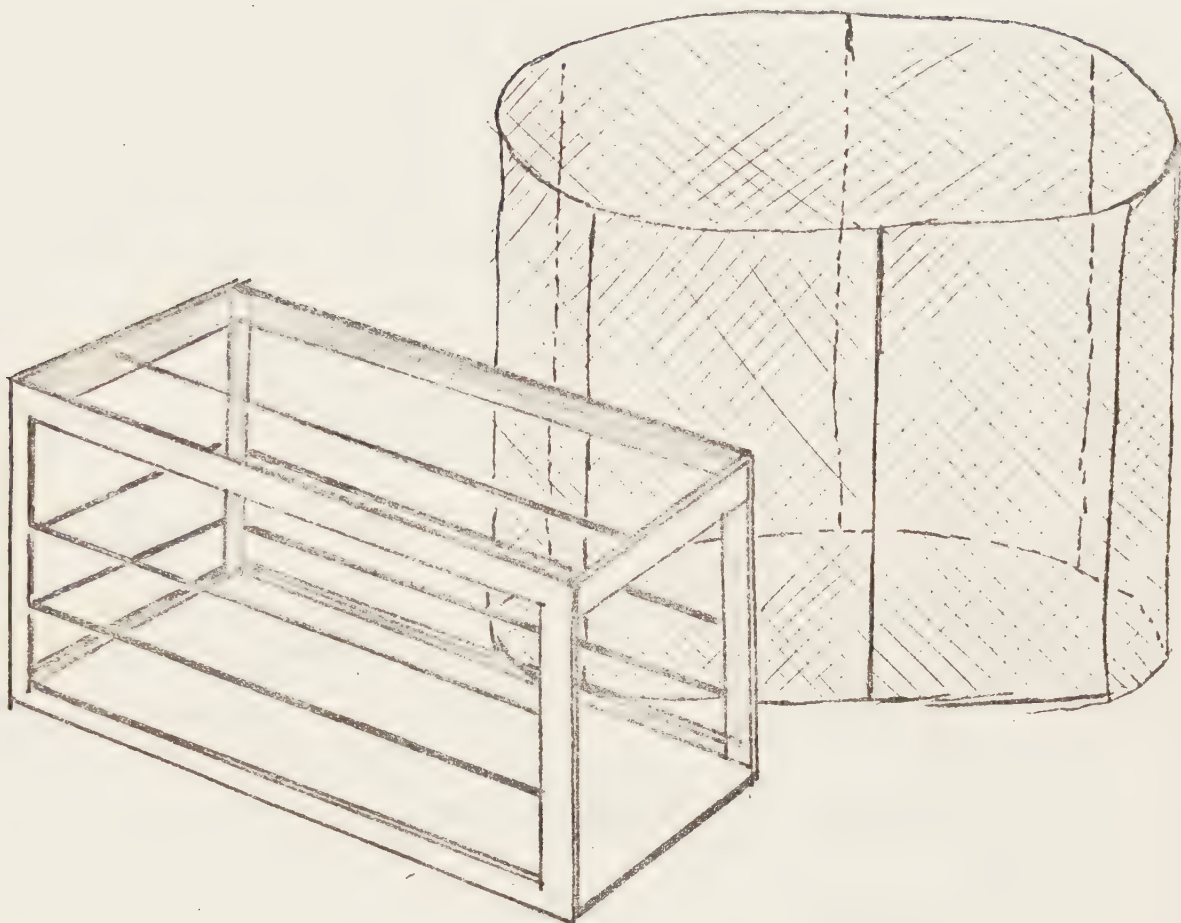


Figure 3 : Les deux éléments du piège à appât lapin .

Le piège utilisé se compose d'une cage en bois , parallélépipédique recouverte d'un filet de tulle soutenu par une armature métallique . Un espace d'environ 3 cm existe entre le bas du filet et le sol . le lapin est bien visible de l'extérieur .

Ce piège est très efficace pour étudier le comportement des moustiques vis-à-vis du lapin.

L'espace laissé au bas du filet est suffisant pour que les Culicidés pénètrent sans difficulté. Deux comportements sont alors possibles :

- . si les moustiques prennent un repas de sang sur le lapin, nous aurons alors un comportement trophique positif.
- . s'ils ne se gorgent pas, il s'agit d'une simple attirance, sans intérêt épidémiologique (liée au gaz carbonique dégagé...). Les observations effectuées montrent que les moustiques piquent dans l'ordre : le pourtour des yeux, les oreilles et le nez du lapin, à l'exclusion des autres parties du corps que la pilosité semble rendre inaccessible. Enfin, les moustiques gorgés ont tendance à se poser sur le "plafond" de la cage, restant ainsi prisonniers du piège.

Protocole de l'étude :

Le piège est installé durant plusieurs heures aux moments d'agressivité maximale des moustiques. Les observateurs se placent à 50 mètres du lapin et effectuent les captures des moustiques qui les attaquent. La capture d'un plus ou moins grand nombre d'individus se fait après avoir été piqué par plusieurs individus de la même espèce : ceci afin de bien distinguer la simple attractivité du comportement agressif à l'égard de l'homme.

Toutes les 30 mn sont notées l'heure, la vitesse du vent, la température et l'hygrométrie.

Les moustiques sont enfin capturés dans le piège. Puis après avoir identifié les espèces de moustiques capturés et leur taux de gorgement sur le lapin, les individus sont envoyés à l'Ecole Vétérinaire de Lyon (Laboratoire des Maladies contagieuses) afin de déterminer la présence ou l'absence de virus.

b) Les ectoparasites

Leur capture est bien plus facile que celles des moustiques.

- . les puces sont prélevées :

- sur le lapin

les méthodes sont variées : brossage du lapin à rebrousse-poil, capture avec un aspirateur (défini par l'OMS, en 1963) (78).

- dans le terrier :

on y introduit un lapin appât préalablement épucé ou alors on prélève directement de la terre endogée et des litières que l'on tamise.

- les tiques sont capturées à la pince sur le lapin. Les tiques libres sont capturées en traînant dans les herbes un drap sur lequel elles s'accrochent.

2 - TRANSPORT

Il se fait dans des boîtes en carton cylindriques de 12 cm de haut sur 7 cm de diamètre. Le couvercle est remplacé par une pièce de voile de coton, pourvue d'une incision obturable avec un tampon de coton. On fournira aux insectes une alimentation énergétique sous forme d'une solution sucrée, imbibant un tampon de coton placé sur le voile du couvercle.

3 - IDENTIFICATION

Elle est nécessaire à la suite d'une récolte d'arthropodes. La capture des insectes dans la nature exige une identification et la constitution ultérieure de lots monospécifiques et de même provenance avant toute inoculation.

Après avoir été anesthésiés ou tués par le froid (-70°C) les arthropodes sont identifiés individuellement et regroupés en lots homogènes de qualité et d'origine (50 à 100 individus pour les moustiques, 10 à 20 pour les tiques et les puces).

4 - ELEVAGE EN LABORATOIRE

Il peut se révéler intéressant pour reproduire expérimentalement la transmission spontanée observée dans la nature.

En ce qui concerne les moustiques, seul un nombre limité d'espèces s'élève facilement.

Pour les puces, en particulier, l'élevage de Spilopsyllus cuniculi, différentes méthodes ont été mises au point. MULES (75) a décrit une technique satisfaisante pour l'élevage de Echidnophaga myrmecobii.

En Angleterre, SOBEY et Coll. (93) ont réussi l'élevage d'un grand nombre de puces du genre Spilopsyllus cuniculi.

D - TECHNIQUES VIRO - IMMUNOLOGIQUES

1 - GENERALITES

Les techniques virologiques s'adressent à partir des prélèvements de "myxomes" ou de sérums sur lapins infectés ou des vecteurs capturés, à l'inoculation au lapin domestique, sain.

Les techniques immunologiques reposent sur la sérologie (réactions de fixation du complément, de congutination, de précipitation en milieu gélosé (BRICOUT et Coll.) (10) et sur l'immunologie (Séroneutralisation sur lapin, sur embryoculture ou sur culture cellulaire) à partir de prélèvements sériques.

2 - VIROLOGIE

Les lots homogènes d'arthropodes sont broyés, émulsionnés en eau physiologique hypertonique, puis inoculés aux lapins révélateurs, de race commune, de 2 kg environ, de sérologie spécifique négative dûment contrôlée, provenant d'élevages ni infectés, ni vaccinés.

Les prélèvements ont une origine très variée :

- moustiques capturés dans le piège en milieu rural,
- moustiques capturés dans le piège en milieu semi-urbain ou urbain (Anopheles plumbeus, Culex pipiens),
- moustiques prélevés dans divers locaux (caves, étables, granges) ou dans des grottes lors de la période d'hibernation ou lors de la levée de diapause ;
- moustiques prélevés dans des clapiers d'élevage de lapins domestiques.

Après une quarantaine stricte, les lapins subissent les inoculations en lazaret régulièrement désinfecté et surtout désinsectisé, de préférence en hiver où les risques d'infections spontanées sont minimales et où le froid favorise l'apparition de la maladie.

L'inoculation d'orientation ne concerne que des lots d'insectes suspects. Elle porte sur des lapins isolés en cages individuelles, préalablement tondus et épilés sur une surface dorso-lombaire de 20 cm sur 12 cm environ. Cette inoculation consiste dans l'insertion intradermique, en quatre points séparés, de 0,1 ml de broyat d'arthropodes après décongélation.

L'inoculation de précision s'adresse à d'autres lapins, pour chaque lot d'insectes découvert positif à l'inoculation d'orientation. Le virus myxomateux est titré, si possible, sur lapin domestique ou lapin de garenne capturé dans la même région.

3 - IMMUNOLOGIE

Les tests sérologiques, afin de vérifier si les moustiques trouvés gorgés présents dans le piège, l'étaient effectivement n'ont pas été effectués ; mais cependant il n'a jamais été observé de moustique gorgé ailleurs, s'introduisant dans le piège. Les repas de sang pris sur le lapin par plusieurs individus de chaque espèce ont été vérifiés de visu.

C H A P I T R E I I I

=====

RESULTATS

A - VECTEURS ET RESERVOIRS REGIONAUX

L'année 1976 s'est individualisée par trois caractéristiques étroitement liées :

- . météorologique : sécheresse exceptionnelle, sans équivalent depuis un siècle ;
- . vectorielle : limitation considérable des populations de moustiques, tant qualitative que quantitative et corrélativement une efficacité des opérations de démoustication jamais atteinte jusque-là ;
- . pathologique : annulation de toute myxomatose dans la zone d'étude, phénomène unique en vingt-trois ans.

L'étude a été, de ce fait, rendue très malaisée, mais les circonstances exceptionnelles de son déroulement ont permis une fois de plus de conclure à la coïncidence probable entre pluviosité, prolifération des moustiques et développement de la myxomatose.

Par rapport à la gamme culicidienne, observée en année normale (AIN et Coll.)(1), le déficit a été surtout marqué pour les Aedes d'été (A. vexans, A. sticticus, A. cinereus) ordinairement responsables d'une forte nuisance, qui n'ont pas pu se développer. Quant aux Aedes de printemps (Aedes rusticus, Aedes cantans), leurs populations ont été fortement réduites, par suite de l'assèchement de leurs gîtes en fin de printemps.

En revanche, les Anopheles du groupe maculipennis, plus particulièrement liés aux eaux permanentes, ont été observés, en populations non négligeables, dans les clapiers non désinsectisés.

L'étude des moustiques adultes représentait une activité nouvelle pour l'Entente de Démoustication, dont toute la stratégie repose sur la lutte anti-larvaire.

Dans cette étude, trois objectifs complémentaires ont été poursuivis :

- l'étude des cycles quotidiens d'agressivité et des conditions optimales d'activité des principales espèces culicidiennes ;
- la détermination de l'attractivité et du comportement trophique des moustiques vis-à-vis du lapin et de l'homme ;
- la capture et la recherche de la capacité vectorielle des différentes espèces de moustiques, après inoculation intradermique au lapin, d'un broyat d'adultes dûment identifiés et groupés par lots homogènes.

1 - VECTEURS ESTIVAUX EPIZOOTIQUES, A DISTANCE :

Trois espèces d'Aedes (A. vexans, A. sticticus, A. cinereus) présentent des caractéristiques qui les rendent aptes à la transmission à distance de la myxomatose (époque d'activité, nombre de cycles gonotrophiques, amplitude de vol). Leur activité vectorielle, qui reste à démontrer, se surajouterait à une très forte nuisance depuis longtemps vérifiée, vis-à-vis de l'homme : selon cette hypothèse, la limitation de leurs populations, qui résulte des opérations de démoustication, devrait se répercuter très largement sur la propagation de la myxomatose à distance. Il est à noter que l'absence de ces Aedes au cours de l'été 1976 dans la zone étudiée a concordé avec celle de tout cas de myxomatose, ce qui est, semble-t-il, un argument indirect en faveur de notre hypothèse (Tableau I).

Rappelons, qu'en Camargue, le rôle des Aedes d'été (Aedes caspius et detritus) a été prouvé par JOUBERT et Coll. (55).

Rappelons aussi le rôle possible de certaines espèces de Simulies, dont l'efficacité vectorielle a été prouvée, pour d'autres régions (JOUBERT et MONNET) (54) : Tetisimulium bezii et Odagmia groupe ornatum, espèces qui, d'après la carte de répartition de DORIER (22) existent dans la zone d'étude.

D'autres espèces, telles Culiseta annulata et Anopheles plumbeus n'occasionnent pas une grande nuisance mais présentent toutes les qualités pour être de bons vecteurs de la maladie et d'autant plus que le virus a pu être isolé sur Culiseta annulata.

TABEAU I

RECHERCHE DE L'INFECTION DES DIFFERENTES ESPECES D'ETE
DANS DES CONDITIONS DE PLEIN AIR .

Espèce	Nombre de moustiques testés	Date	Résultats
Anopheles plumbeus	113	juin-juil.	négatif
Anopheles claviger	11	juin-juil.	négatif
Aedes rusticus (a)	700	mai-juin	négatif
Aedes cantans- -annulipes (a)	390	juin	négatif
Aedes geniculatus	5	juin	négatif
Aedes communis	255	juillet	négatif
Culex pipiens pipiens	50	juillet	négatif
Culiseta annulata	1	juillet	négatif
Coquillettidia richiardii	440	juin-juillet	négatif

(a) : il s'agit d'espèces de "printemps" mais dont les imagos sont encore en activité en début d'été .

2 - VECTEURS DENSIFICATEURS ENZOOTIQUES, SUR PLACE :

Les clapiers, dans la zone d'étude, n'ont pas connu la myxomatose. En effet, contrairement aux années précédentes, aucun cas de myxomatose de garenne ou de clapier n'a pu être constaté dans la zone d'étude. On sait que la myxomatose de lapin d'élevage est habituellement considérée comme secondaire à la myxomatose de garenne ; nos constatations vont dans ce sens.

Les captures effectuées dans les clapiers de la zone d'étude (244 Anopheles maculipennis, 25 Culiseta annulata, 1 Anopheles claviger, 1 Anopheles plumbeus n'ont donné lieu à aucun test positif.

Quelques projections de complément ont donc été effectuées hors de la zone, dans diverses localités du département de l'Isère. Dans l'une d'elles (BRANGUES, 38) où s'étaient produites des épizooties de myxomatose de garenne et domestique, nous avons capturé dans les clapiers un petit nombre de moustiques (1 Anopheles maculipennis, 5 Culiseta annulata), malgré une désinsectisation immédiate après les enzooties domestiques chacune des deux espèces a été découverte infectée.

Ces résultats vérifient le rôle des Anopheles du groupe maculipennis déjà démontré en Camargue (JOUBERT et Coll.) (55) et mettent en évidence un nouveau vecteur du virus myxomateux : Culiseta annulata. Cette dernière espèce de très large répartition en France et dont les moeurs pholéophiles ont été prouvées, mériterait des études plus approfondies, car elle pourrait jouer, de surcroît, un rôle important pour assurer la propagation de la myxomatose dans les garennes.

Anopheles maculipennis pourrait avoir un rôle plus important que Culiseta annulata : en effet, à partir des premières observations estivales on constate que Culiseta annulata est essentiellement présent dans les étables et en moindre quantité dans les clapiers. En revanche, Anopheles maculipennis est beaucoup plus fréquent dans les clapiers, ce qui semble indiquer un tropisme pour le lapin, plus accusé. Le fait que l'homme ne soit pas gêné par ces 2 espèces est un facteur qui pourrait favoriser l'expansion de la myxomatose (PIERMONT) (82).

2 - ENTRETIEN HIVERNAL DU VIRUS :

L'entretien hivernal interépizootique et silencieux du virus myxomateux semble reposer essentiellement sur un dépositaire endogé (terrier) et un réservoir de durée relativement limitée (puce du lapin : Spilopsyllus cuniculi). Or, le rôle des moustiques ~~qui sont~~ du virus mérite d'être étudié, plus spécialement en ce qui concerne Anopheles maculipennis et Culiseta annulata, dont nous savons qu'ils sont des vecteurs estivaux. Leurs conditions d'hibernation dans la région Rhône-Alpes sont mal connues mais peut-être ne seraient-elles pas incompatibles, dans certains cas, avec la survie prolongée du virus, permettant aussi l'amorce précoce oligozootique de la myxomatose au printemps. Les similies auraient également un rôle comparable du moins lorsque certaines conditions climatiques sont réalisées (JOUBERT, MONNET, 1975)(54).

Les recherches effectuées dans la région se sont soldées par un échec. Nous avons recherché l'infection naturelle des moustiques pendant l'hibernation ou lors de la levée de diapause. Tous les tests ont été négatifs.

(Voir tableau n° II page suivante)

TABLEAU II

RECHERCHE DE L'INFECTION CHEZ TROIS ESPÈCES
DE MOUSTIQUES EN HIBERNATION OU A LA LÈVEE
DE DIAPAUSE : BIOTOPES DE CAPTURE .

Biotope	Culex pipiens	Culiseta annulata	Anopheles maculipennis	Total
grottes	89	14	0	103 = 11,4
étables	6	343	63	412 = 45,1
caves	379	12	1	392 = 43,2
total	474 = 52 %	369 = 7 %	64 = 41 %	907

4 - SCHEMA EPIDEMIOLOGIQUE GENERAL : HYPOTHESE DE TRAVAIL

Nous étudierons ici le rôle que peuvent jouer, dans la région, les diverses espèces d'arthropodes qui y sont connues, en envisageant les diverses phases de développement de la maladie (SCHEMA 2).

Le rôle de la puce du lapin, Spilopsyllus cuniculi a été prouvé par JOUBERT et Coll. (51) dans la région Lyonnaise et en Camargue. La conservation du virus pendant l'hiver repose sur cet organisme vivant, couplé avec un dépositaire inerte, la terre des terriers. Soulignons le fait que cette puce, très ubiquiste (nous avons pu constater son existence à plus de 1.000 mètres dans les Alpes du Nord), présente, dans la région, des populations hivernales denses.

Le rôle des Culicidae dans la conservation du virus reste très hypothétique, soit que cette conservation puisse être effectuée dans les terriers eux-mêmes, soit dans d'autres habitats, d'où l'opportunité d'une désinsectisation du terrier, en prophylaxie antimyxomateuse. La recherche devra s'intensifier autour de deux espèces : Culiseta annulata et Anopheles du groupe maculipennis.

On peut penser que les enzooties de printemps, peu fréquentes et peu extensives, après un démarrage dû à l'action des puces infectées, sont entretenues par les Aedes de printemps, Aedes rusticus et Aedes cantans. Le petit nombre de cycles gonotrophiques de ces espèces (pas plus de 3 pour Aedes cantans selon SERVICE) pourrait expliquer le caractère peu extensif des enzooties.

L'appoint de diverses espèces de simuliés est possible.

En revanche, les épidémies estivo-automnales, particulièrement extensives, paraissent être dues aux Aedes d'été, surtout Aedes vexans, espèce qui se caractérise par de nombreux cycles gonotrophiques dans un laps de temps réduit et dont la capacité de vol à grande distance est bien connue.

L'appoint local d'autres espèces de Culicidés (Anopheles plumbeus, Coquillettidia richiardii) ou de diverses espèces de simuliés demeure possible.

On peut penser que c'est une espèce qui pratique à la fois l'exophilie et l'endophilie qui porte le virus dans les clapiers : peut-être s'agit-il d'un Aedes (la présence d'A. vexans notée dans les clapiers en année "normale" : AIN, communication personnelle), peut-être s'agit-il de Culiseta annulata ?

ENTRETIEN
HIVERNO-VERNAL

EPIZOOTIQUES
ESTIVO-AUTOMNALES

R — Oligozooties vernales d'amorce — V — L — contact direct
Spilopsyllus cuniculi

Spilopsyllus cuniculi

~~A. rusticus~~ ?

A. rusticus

A. cantans

Simulies ?

Spilopsyllus cuniculi

~~A. rusticus~~

A. vexans

A. sticticus

A. cinereus

Culiseta annulata

Coquillettidia

richiardii

Simulies ?

TERRIER

CLAPIER

Dépositaire : terre

Réservoir :

puce (Spilopsyllus cuniculi

Anopheles maculipennis ?

Culiseta annulata ?

Lapin domestique

{ Anopheles maculipennis

{ Culiseta annulata

R = Réservoir

V = Vecteur

L = Lapin

SCHEMA 2 : Schéma de travail montrant le rôle possible des différentes espèces d'Arthropodes dans l'épidémiologie de la myxomatose dans le val du BOURGET .

B - CINETIQUE DE LA VIRULENCE DU VIRUS MYXOMATEUX

VARIATIONS PHENOTYPIQUES ET INSTABILITE

Le virus myxomateux montre, comme la plupart des virus, une extrême diversité dans son pouvoir pathogène spontané et expérimental. En effet, l'infection et la transmission de la myxomatose montrent une grande complexité :

- spectre très large de l'infectiosité des souches isolées sur tout le globe ;
- nombre considérable des passages qu'elles subissent spontanément chez les populations de lapins sauvages ;
- diversité des espèces d'arthropodes vecteurs eux-mêmes variables d'une région à une autre, d'une saison à l'autre.

1 - PLURALITE, VARIABILITE ET REVERSIBILITE DU POUVOIR PATHOGENE

a) Pluralité du pouvoir pathogène

La pluralité du pouvoir pathogène et de la virulence du virus myxomateux constitue une réalité d'observation courante, par ailleurs précisée par la séparation des divers degrés d'infectiosité des souches vélogènes, mésogènes et lentogènes (cf. TABEAU III)

FENNER et MARSHALL (32) après l'étude de plusieurs centaines de souches en provenances de divers pays infectés ont pu les classer en considérant le temps de survie, le taux de mortalité et l'importance des lésions chez les lapins expérimentalement inoculés par voie dermique avec des doses comparables de virus. Les souches australiennes et européennes, dérivées de souches sud-américaines, présentent des variations importantes : les souches les plus virulentes tuent 99,5 % des animaux dans un temps moyen de 11 jours, les plus atténuées tuent moins de 30 % des sujets dans des délais supérieurs à 30 jours, en revanche, les souches californiennes sont demeurées vélogènes. Enfin, les souches sauvages atténuées se révèlent mieux adaptées au lapin que le virus pleinement virulent qu'elles tendent ainsi à supplanter. En effet, un lapin piqué par un moustique qui véhicule une souche peu virulente de virus myxomateux survivra plus longtemps qu'un lapin infecté par une souche plus virulente. Il sera alors un réservoir pour l'infection durant une bien plus longue période. Le virus sera alors transmis par plus de moustiques à un plus grand nombre de lapins.

La sélection naturelle tendrait par conséquent vers l'obtention de souches atténuées (ANDREWES-THOMPSON)(5)

En fait, si cette assertion est à peu près vérifiable en Australie, elle ne se vérifie ni en France, ni en Grande-Bretagne.

b) Variabilité du pouvoir pathogène

La variabilité spontanée vers l'atténuation de la pathogénicité pourrait n'être qu'apparente et dérivée soit de mutations, soit de la sélection de virions de degrés d'infectuosité initiale différents, soit de la réceptivité différente des espèces-hôtes contaminées.

En particulier, MARSHALL et Coll. (67,68) retiennent. l'augmentation de la résistance génétique de la population cuniculine, la diminution de la virulence du virus, l'accroissement du nombre des animaux immunisés. Et c'est ainsi qu'ils ont pu dire que "le niveau de résistance innée dans une population de lapins varie avec l'expérience complète de la maladie"(67)

La température s'avère être un facteur important dans l'expression de la myxomatose. L'importance des lésions, la rapidité d'évolution et le pourcentage de mortalité se révèlent d'autant plus considérables que les températures ambiantes sont plus basses. Une conjonction de deux phénomènes contradictoires se révèle donc lors des épizooties,

- en période estivo-automnale, les épizooties atteignent leur point culminant grâce à une transmission accélérée du virus par les moustiques, qui pullulent à cette époque, bien que la sensibilité des sujets se situe à son plus bas degré et qu'intervienne l'effet thermo-inactivateur de la chaleur ambiante sur le virus ;
- en période hivernovernale, malgré une sensibilité animale maximale, la sédation de l'épizootie provient de l'absence de moustiques. Les épizooties durant cette période prennent donc toute leur ampleur en raison de cette hyper-réceptivité.

Mais il pourrait aussi y avoir sélection spontanée de souches atténuées "froides" qui circuleraient à partir du printemps.

Ainsi s'explique la dominance des souches mésogènes naguère en Australie et aujourd'hui en France.

En Grande-Bretagne, il y a une pression en faveur des souches virulentes, le secteur essentiel étant la puce. Les puces présentes sur des lapins infectés par une souche virulente quittent naturellement le lapin lorsqu'il meurt et assurent l'extension de la souche virulente (ANDREWES-THOMPSON)(5).

En France, la situation se révèle intermédiaire entre l'Australie et la Grande-Bretagne. Les souches atténuées semblent toutefois plus nombreuses qu'en Angleterre, probablement grâce à la participation conjointe des moustiques et des puces.

Les moustiques transmettent préférentiellement les souches atténuées, les puces, celles de haute infectiosité retrouvées aussi au cours de flambées hivernovenales récentes chez des similies (JOUBERT)(52).

La variabilité inverse vers l'hyperinfectiosité des souches sauvages vélogènes paraît aussi possible.

La résistance génétique croissante des lapins pourrait favoriser l'apparition de souches hautement virulentes, confirmée par les observations enregistrées au cours des 8e et 9e années de l'épizootie en Australie et aussi par KOTSCHKE (58) en République Démocratique Allemande au cours de la 7e année, avec une forte recrudescence dans l'évolution de la myxomatose.

c) Réversibilité du pouvoir pathogène

La réversibilité vers l'infectiosité des souches spontanément atténuées, n'a été qu'exceptionnellement signalée. Cependant, l'épidémiologiste constate de brusques flambées épizootiques dans des régions où semblaient cependant se fixer des souches mésogènes.

"En Australie et en Europe, le "Génie épidémique" de la myxomatose amorce un retour au type viral sud-américain qui, dans les Amériques Centrale et du Sud, évolue de manière enzootique chez les Sylvilagus, mais demeure très pathogène pour les Oryctolagus domestiques ou sauvages" (JOUBERT)(52).

2 - Inventaire et catégorisation en degrés de virulence des souches de virus myxomateux, isolées de lésions de myxomatose atténuée

A la suite des enquêtes menées dans la région Rhône-Alpes, 18 souches, préalablement isolées, ont fourni les résultats suivants (Cf. TABLEAU III). Soulignons la difficulté d'obtention des souches et difficulté de se les procurer sur le terrain, surtout en 1976 où la sécheresse a diminué la densité des vecteurs et le nombre des cas de maladie.

Les souches de virus myxomateux atténué, se montrent de virulence instable et recouvrent leur pleine virulence après quelques passages sur le lapin. Aucune des souches de virus myxomateux isolées sur lésions atténuées ne s'est montrée pathogéniquement stable par passages en série sur lapin neuf.

L'atténuation ne semble qu'être phénotypique et réversible.

TABLÉAU III

- Récupération de la virulence du virus myxomatoux après les passages atténués par passages en série sur lapins neufs.

Données initiales	1er passage	2 ^e passage	3 ^e passage	4 ^e passage	5 ^e passage	6 ^e passage
Deuté	Inc. 3 j.	Inc. 3 j.	Inc. 4 j.	Inc. 4 j.	Inc. 3 j.	Inc. 6 j.
1/ Portvert Inc. 33	Inc. 3 j.	Inc. 3 j.	Inc. 4 j.	Inc. 4 j.	Inc. 3 j.	Inc. 6 j.
Nez, yeux, oreilles, ant. post.	Inc. 3 j.	Inc. 3 j.	Inc. 4 j.	Inc. 4 j.	Inc. 3 j.	Inc. 6 j.
III-IV	Inc. 3 j.	Inc. 3 j.	Inc. 4 j.	Inc. 4 j.	Inc. 3 j.	Inc. 6 j.
2/ Belle Malaucène 84	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
Nez, yeux, oreilles, ant. post.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
III-IV	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
3/ Médeline Pears 42	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
Nez, yeux, oreilles, ant. post.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
III-IV	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
4/ Médeline Pears 42	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
Nez, yeux, oreilles, ant. post.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
III-IV	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
5/ Médeline Pears 42	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
Nez, yeux, oreilles, ant. post.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
III-IV	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
6/ Médeline Pears 42	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
Nez, yeux, oreilles, ant. post.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.
III-IV	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.	Inc. 12 j.

De telles souches ne semblent pas convenir par conséquent à une exploitation vaccinale (pour exemple, le vaccin homologue italien, lui même instable. (cf.19/20) et confirmé par le Professeur SAURAT, EN Toulouse, Dr BRUN, IFFA Lyon, Dr GAYOT L.R.V. Fougères.

Une telle réversion virulente est à prévoir logiquement avec les vecteurs naturels, puces surtout qui favorisent la dissémination des souches hautement virulentes.

A la lumière de ces résultats, un certain nombre de questions se pose :

- Quel est le mécanisme d'atténuation ?
- Puisque l'instabilité des souches atténuées est démontrée, sera-t-il possible de prévoir les réveils brutaux de myxomatose mortelle à virus de degrés I - II ?
- L'atténuation des souches virales pourrait être due à une hyporéceptivité de lignée, ou d'individu, ou bien une immunité transmise en serait à l'origine ?

On peut aussi incriminer le rôle des vecteurs, en particulier des moustiques sélectionnant les souches atténuées, plus longuement persistantes sur l'animal. En effet, la production virale dans l'épiderme s'accroît d'autant plus que la maladie se prolonge et que se trouve favorisée la transmission vectorielle du virus atténué. Un lapin atteint d'une forme atténuée survivra plus longtemps qu'un lapin atteint de forme aiguë et constituera une source plus durable du virus.

En conclusion, les souches de virus "myxomatose atténuée" se montrent de virulence instable. Leur atténuation ne semble être que phénotypique et réversible.

C - IMMUNITÉ NATURELLE ET TRANSMISE

La variabilité du pouvoir pathogène du virus myxomateux chez le lapin Oryctolagus cuniculus, pourrait avoir pour support une augmentation des sujets immunisés. Mais quelle est cette immunité ?

1. - Caractères de l'immunité

Elle peut avoir deux origines : être spontanée ou au contraire provoquée grâce à la vaccination.

Dans ce paragraphe nous nous intéresserons à l'immunité acquise spontanément. L'immunité provoquée sera abordée ensuite.

En marge de toute immunité naturelle d'ordre génétique et de la production d'interferon, l'immunité spécifique anti-myxomateuse est acquise à la suite d'une infection spontanée guérissable.

1.1 L'immunité spontanée active s'établit en deux stades : l'un précoce et tissulaire faisant appel à une immunité d'interférence, et l'autre tardif et général reposant sur l'immunité cellulaire et humorale avec production d'anticorps neutralisants.

Au cours des épizooties, les arthropodes vecteurs, surtout les moustiques, inoculent aux hôtes réceptifs des souches d'inégale infectiosité à divers intervalles, parfois très rapprochés. On enregistre un pourcentage de plus en plus élevé de survies, à mesure que s'affirme l'écart d'infectiosité entre la souche de primo-inoculation et celle de réinoculation.

Une des conséquences de l'immunité humorale est d'intérêt épidémiologique : en effet, elle se trouve étroitement dépendante de la stimulation immunigène initiale, l'état de protection pouvant être accru et prolongé par des contaminations de rappel, tant par les moustiques à la saison chaude, que par les puces ou les simuliés en hiver. Par l'étude sérologique des lapins présents dans une région donnée, peut-on ainsi suivre l'évolution de la myxomatose.

1.2 L'immunité transmise

JACOTOT, VALLEE et VIRAT (44) mirent en évidence une augmentation de la résistance de lapereaux éprouvés avec du virus myxomateux très pathogène, et issus de parents immunisés.

FENNER et MARSHALL (31) apportèrent la preuve de la transmission de l'immunité antimyxomateuse de la mère aux lapereaux et l'égalité des titres fixant le complément et neutralisants obtenus avec le sérum de la mère et celui des lapereaux, dont les taux d'anticorps baissent toutefois rapidement pour devenir difficilement détectables à la 6e ou 7e semaine.

Par contre, l'immunité active paraspécifique anti-myxomateuse consécutive à la vaccination fibromateuse n'est jamais transmise par la lapine aux lapereaux de la portée.

La protection conférée de la mère aux lapereaux dépend du degré de la protection transmise mais aussi de la saison et de l'abondance des vecteurs, de l'infectiosité de la souche virale dominante dans la région.

2 - Recherche du mécanisme de l'atténuation clinique tenant à la transmission passive d'une immunité

L'hypovirulence stable des souches virales isolées de lésions cliniquement atténuées étant exclue, la recherche des anticorps a été effectuée chez les sujets atteints et non atteints de myxomatose atténuée dans certaines garennes (A : Vaucluse ; B : Bouches-du-Rhône ; C : Dombes ;

D : Rambouillet - St-Benoit). Bien que cette étude n'ait pas été menée uniquement à SEYSSEL, les conclusions que l'on peut en tirer s'avèrent tout à fait applicables à ce site.

L'étude a donné les résultats suivants (TABLEAU IV)

Tous les lapins, porteurs de lésions atténuées et de séquelles dépilatoires, présentent un taux d'anticorps respectivement faible, puis moyen (précipitation en gélose 1/4, puis 1/8, fixation du complément 1/32, puis 1/64 en moyenne) témoins et supports d'une immunité résiduelle post-infectieuse.

Un taux voisin de 1/3 (A,B,C) et beaucoup plus faible (3 sur 14, soit 1/5 pour D) de lapins capturés dans les mêmes garennes, non porteurs de séquelles et considérés arbitrairement comme non infectés sont porteurs d'anticorps antimyxomateux à titre relativement élevé. Le mécanisme initiateur ne peut être élucidé. On peut penser à une infection inaperçue ou inapparente à moins qu'il ne s'agisse d'une immunité transmise par la mère et prise en relais par une contamination spontanée différée.

Les réactions en gélose (précipitation) se montrent plus nettement positives avec le virus "atténué" provenant des lésions qu'avec le virus standard de référence, comme si se manifestait (en particulier D à ST-BENOIT) une spécificité antigénique de souche.

D'autre part, aucun lapin vacciné marqué n'entre dans ces résultats et la différenciation, contestable d'ailleurs, des anticorps anti-myxomateux et anti-fibromateux a incité à conclure à la présence des seuls anticorps anti-myxomateux. Par ailleurs, aucun moustique de la région n'a été découvert porteur de virus fibromateux vaccinal (6 lots de 70 à 100 moustiques Aedes et Anopheles inoculés à des lapins). Apparemment donc, les résultats n'ont pas subi d'interférence vis-à-vis de la vaccination anti-fibromateuse effectuée dans certaines garennes voisines.

Conclusions :

Certains points n'ont pu encore être élucidés. Parmi ceux-ci, il serait intéressant de connaître le mécanisme relatif à la présence d'anticorps chez les lapins apparemment indemnes dans les garennes infectées. Ces anticorps auraient fort probablement d'ailleurs, une répercussion sur l'apparition des formes atténuées avec pérennisation d'une immunité mixte (anticorps maternels ou acquis relayés par une contamination spontanée) entraînant un nouvel équilibre hôte-maladie).

Taux d'anticorps antimyxoviraux chez le lapin

action	Lapin	Lapins		Lapins	Lapins	
		Porteur de lésions atténuées	Porteur de lésions (inactivation)	Porteur de lésions (inactivation)	Porteur de lésions (inactivation)	Porteur de lésions (inactivation)
Inactivation	A	31 sujets 31 + 1/4	5 + 1/4	5 + 1/4	5 + 1/4	5 + 1/4
	B	4 sujets 4 + 1/4	4 + 1/3	4 + 1/3	4 + 1/3	4 + 1/3
	C	14 sujets 12 + 1/4 2 + 1/2	1 + 1/4 1 + 1/2	1 + 1/4 1 + 1/2	1 + 1/4 1 + 1/2	1 + 1/4 1 + 1/2
	D	0				
Inactivation	A	31 sujets 28 + 1/32 3 + 1/64	5 + 1/64	5 + 1/64	5 + 1/64	5 + 1/64
	B	4 sujets 4 + 1/32	4 + 1/64	4 + 1/64	4 + 1/64	4 + 1/64
	C	14 sujets 9 + 1/64 5 + 1/32	2 + 1/64 1 + 1/32	2 + 1/64 1 + 1/32	2 + 1/64 1 + 1/32	2 + 1/64 1 + 1/32
	D	0				

Il existerait aussi un mécanisme semblable faisant intervenir des anticorps post-vaccinaux antifibromateux dans les garennes vaccinées.

D - VACCINATION FIBROMATEUSE D'APPOINT ET EQUILIBRE HOIE/MALADIE

La prophylaxie de la myxomatose, fléau des chasseurs, revêt plusieurs aspects. Elle peut être :

- écologique faisant appel à la régénération spontanée des garennes ;
- zoologique grâce à l'implantation d'espèces résistantes à la myxomatose ;
- immunologique, par le lâcher de lapins préalablement vaccinés mais sous dérogation préfectorale, conformément à la législation en cours.

En fait, la sauvegarde de l'intérêt cynégétique du lapin gibier de base dans de nombreuses chasses en France, ne paraît assurée ni par la régénération spontanée des garennes décimées par la myxomatose, ni par l'implantation de Sylvilagus résistants à la maladie mais d'avenir écologique risqué. Face à une illusoire prophylaxie sanitaire même réglementée, la solution immunologique du lâcher de lapins préalablement vaccinés par un virus vaccinal homologue ou hétérologue dûment contrôlé semble préférable, sous la réserve du respect de conditions écologiques favorables.

La vaccination des lapins peut être hétérologue ou homologue.

La vaccination hétérologue repose sur la fibromatisation ou dermo-jet auriculaire (JOUBERT et BRUN)(50), (LOQUERIE, RAVON, DURAND)(61), (METIANU)(72) a même renforcé le pouvoir immunisant du vaccin antimyxomateux à base de virus de SHOPE par l'adjonction du BCG.

Pour qu'elle soit efficace, la vaccination nécessite trois conditions :

- vacciner à double dose les reproducteurs pour une meilleure protection de la progéniture ;
- aménager le territoire cynégétique de façon judicieuse (terriers artificiels, réserves, lutte contre le braconnage et les prédateurs) ;
- conserver la maîtrise de l'opération en étant prêt à s'opposer à une éventuelle prolifération des populations de lapins par l'interruption des vaccinations et l'organisation de battues hors des périodes de chasse, avec l'appoint éventuel de phéromones répulsives dans les cultures à protéger.

Dès lors, le taux des sujets vaccinés (70% au minimum) pourrait se pérenniser par le jeu de la diffusion spontanée, du virus-vaccin et le plus souvent par le jeu

la Haute-Provence.

Ils ont fourni les 3 résultats prototypes suivants :

(Voir TABLEAU V, page suivante)

La vaccination (fibromatisation auriculaire à l'aide d'un injecteur sans aiguille (Dermo-jet ND)) semble contribuer à restaurer un équilibre hôte/maladie, avec majoration forte (A : X 30), moyenne (B.x 10) et faible (C. sans changement notable), des tableaux de chasse. Cette conclusion entraîne certaines remarques :

- 1) L'année 1976 où une sécheresse considérable a sévi, s'est caractérisée par un taux très faible ou nul de la myxomatose en raison de la raréfaction des moustiques vecteurs. Cependant, les témoins spontanés ont été obtenus lors de l'épizootie tardive (octobre, novembre) qui a ravagé les garennes et les élevages régionaux non vaccinés.
- 2) La fibromatisation au dermojet à l'oreille est une méthode simple et économique. Elle présente en outre l'avantage de signaler pendant plusieurs semaines l'authenticité de la vaccination grâce à une cicatrice locale que l'on pourrait rendre plus nette par incorporation d'un marqueur coloré, afin d'éviter les fraudes. Une double dose est requise pour les reproducteurs afin d'assurer à la progéniture une protection à 90 % alors qu'elle tombe à 50 % à une dose simple en cas de contamination par un virus de degré I - II (observation d'élevage en Vaucluse).
- 3) le prototype C fournit des résultats dont la faiblesse s'explique par une forte réduction de la proliféricité des lapins lâchés. Après vérification histopathologique, le phénomène n'est pas dû à des lésions fibromateuses génitales postvaccinales, mais aux lâchers de lapins croisés lourds, sans sauvagerie ni défense, jamais eux-mêmes retrouvés myxomateux (absence d'échec vaccinal) mais dont la progéniture était mal adaptée au terroir et fut en grande partie la proie de la sauvagine carnassière (belettes surtout assez abondantes).
- 4) Les résultats obtenus en majoration de tableaux de chasse sont scientifiquement et statistiquement très contestables mais se veulent pragmatiques en vue de la restauration d'un capital cynégétique quelquefois proche de l'annulation. (cf. A. LE CRESTET 84).

L'acquisition d'une immunité antimyxomateuse est à l'origine d'un nouvel équilibre hôte/maladie.

L'homme doit assurer avec prudence, vigilance et souplesse, la maîtrise de la surpopulation de l'hôte d'une part et celle de la myxomatose volontairement provoquée et importée, puis implantée, d'autre part.

TABLÉAU V

TABLEAUX DE CHASSE OBTENUS EN GARENNES
A LAPINS VACCINÉS (fibromatose)

Département de la Gironde			1970	1971	1972
Gironde	Le Grestet A	3	7 vaccination	150	
	Le Grestet B	10	22 vaccination	250	
Forbes Rancé C			50 vaccination	76	50

BIBLIOGRAPHIE

1. - AIN G., CILOT B., NEUBURGER M.C., PAUTOU G., TETART J. :
Etude écologique des anciens lits du Rhône entre le confluent du
Garonne et le confluent de l'Isère.
- Université scientifique et médicale de Grenoble laboratoire de
biologie végétale.
- C. N. Rhône.
- Entente interdépartementale Ain, Isère Rhône Savoie Grenoble.
2. - AIN G., PAUTOU G., VIGNY F. :
Documents pour l'utilisation de la carte écologique dans la lutte
contre les moustiques du genre Anopheles dans la région Rhône - Alpes.
Doc. carte vég. Alpes VII, 1969, 65-67.
3. - ALLAN, R.M., SHANKS P.L. :
Rabbits fleas on wild rabbits and the transmission of myxomatosis.
Nature, Lond. 1955, 175, 692.
4. - ANDREWS CH., MUIRHEAD-THOMPSON R.C. et STEVENSON J.D. :
Laboratory studies of Anopheles atroparvus in the relation to myxo-
matosis.
J. Hyg. Camb. 1956, 54, 478-481.
5. - ANDREWS H., THOMPSON H.R., MANSI W. :
Myxomatosis : Present position and future prospects in Great Britain.
Nature, Lond. 1959, 124, 1179-1180.
6. - BAILLY-CHOUMARA H. :
Etude comparative de différentes techniques de récoltes de moustiques
adultes (Dipt. Culic.) faite au Maroc en zone rurale.
Bull. Soc. sciences nat. et phys. du Maroc.
1973, 53, 1ère et 2ème semaine 137-187.
7. - BLANC G. et ASCIONE L. :
Quelques expériences sur le rôle possible de transmetteuse et réservoir
de virus de la tique Rhipicephalus sanguineus L. dans la myxomatose.
Bull. sec. Path. exot. 1961, 54, 935-939.
8. - BLONDELEAU R. :
Contribution à l'étude épidémiologique de la myxomatose entrantien
entomologique du virus.
Thèse doc. vet. 1970 Lyon.
9. - BOUVIER G. :
Myxomatose des lapins en Suisse de 1964 à 1966.
Recl. med. vet. 1967, 143, p. 427-433.
10. - BRIGOUT F., JOUVERT L., HURANX J.M. :
Diagnostic séro-immunologique des viroses humaines et animales.
Maloine SA. Editeur, 1974, 581 pp.
11. - BROWN P.W., ALLAN R.M. et SHANKS P.L. :
Rabbits and myxomatosis in North Africa.
Scot. agric. 1956, 35 p. 204-207.

12. - BRUN A. :
Transmission de la myxomatose du lapin par les moustiques
Thèse doc. vet. Lyon 1968 .
13. - CHAPPLE P.J., BOWEN E.T.W. :
A note on two attenuated strains of myxoma virus isolated in Great Britain.
J. Hyg. Camb. 1963, 61 , 161-168 .
14. - CHAPPLE P.J. et LEWIS N.D. :
Myxomatosis and the rabbit flea .
Nature Lond. 1965, 207 ; 388-389 .
15. - CHAPPLE P.J. et LEWIS N.D. :
J. Hyg. Camb. 1964, 62 , p. 433-441 .
16. - CHAPPLE P.J. et LEWIS N.D. :
Myxomatosis and the rabbit flea .
J. Gen. microbiol. 35 proceeding p. IV .
17. - CHOPARD P. :
Evolution socio-économique et répercussions écologiques : l'exemple de
la région Rhône-Alpes .
Doc. 3^e cycle Ecol. appliquée USMG Grenoble Juin 1975 .
18. - DAY M.F. :
Factors influencing the transmissibility of myxoma virus by mosquitoes .
J. Austr. Inst. Agric. Sc. 1955, 21 (3), 145-151 .
19. - DAY M., FENNER F., WOODROOFE G.H. et MAC INTYRE G.A. :
Further studies on the mechanism of mosquito transmission of myxomatosis
in the European rabbit .
J. Hyg. Cambridge 1956, 54 , 258-263 .
20. - DEVOS A., VIANEN H. et STALLENS M. :
La myxomatose en Belgique de 1953 à 1963 .
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 1963, 32 , 170-181 .
21. - DORCELO J., GRUFFAS R. et PAUTOU G. :
La lutte physique en milieu rural. Un essai d'écologie appliquée : La
démoustication de la région Rhône Alpes .
Univ. Scient. et Med. Biol. vég. Grenoble 1971 .
22. - DORIER A. :
Documents pour servir à la connaissance des simuliidae du sud-Est de la
France, 1962-1963 .
Trav. Lab. Hydrobiol. Piscic. Univ. Grenoble p. 8-79 .
23. - DUNSMORE J.D. et PRICE W. :
A non winter epizootic of myxomatosis in subalpine South-Eastern Australia.
Australian Journal of Zoology 1972, 20 , 405-409 .
24. - DURAND H., RAYON D., GUERCHÉ J., PRIEST P. :
Etude d'un nouveau vaccin contre la myxomatose.
Revue med. vét. 1974, 150 , p. 5 .

25. -- DYCE A.L. :
Transmission of myxomatosis on the spines of thistles Cirsium vulgare (Savi) ten.
O.S.I.R.O. wildlife res. 1961 , 6 , 88-96 .
26. --DYCE A.L. et LEE D.J. :
Bloodsucking flies (Diptera) and myxomatosis transmission in a mountain environment in New South Wales.
II. comparison of the use of man and rabbit as bait animals in evaluating vectors of myxomatosis .
Aust. J. Zool. 1962 , 10 , 84-94 .
27. --EDMONS , NOLAN & co. :
The virulence of field strains of myxoma virus in a population of wild rabbits (Oryctolagus cuniculus L.) with high resistance to myxomatosis .
Journal of Hygiene 1975 , 74 (3) , 417-418 .
28. --FENNER F. et CHAPPLE P.J. :
Evolutionary changes in myxoma virus in Britain.
J. Hyg. Camb. 1965 , 62 , 175-185 .
29. --FENNER F. , DAY M.F. , WOODROOFE G.H. :
(Transmission de la myxomatose chez le lapin européen (Oryctolagus cuniculus) par le moustique Aedes aegypti.)
Austr. J. Exp. Biol. and Med. Sci. 1952 , 30 , 139. in Bull. I. P. 1953 , L I , 703 .
30. --FENNER F. , DAY M.F. , WOODROOFE G.H. :
Epidemiological consequences of the mechanical transmission of myxomatosis by mosquitoes .
J. Hyg. Camb. 1955 , 54 , 286-303.
31. --FENNER F. , MARSHALL I.D. :
Passive immunity in myxomatosis of the European rabbit : the protection conferred on kittens born by immune does .
J. Hyg. Camb. 1956 , 55 , 341 .
32. --FENNER F. et MARSHALL I.D. :
A comparison of the virulence for European rabbits (Oryctolagus cuniculus)
J. Hyg. Camb. 1957 , 55 , 149.

33. -FENNER F. ; POOLE W.E. ; MARSHALL D. et DYCE A.G. :
The experimental introduction of the European strain of myxoma
virus into Australian wild rabbit populations .
J. of Hyg. 1957 , 55 , 192-206.
34. -FENNER F. et RATCLIFFE F.N. :
Lyxomatosis .
Cambridge University Press 1965 (ppXIV , 379)
35. -FILSHIE :
Observations with the electron microscope of myxoma virus on
mosquitoes mouthparts .
Austr. J. Biol. Sci. 1964 , 17 , 903-906 .
36. -GILOT B. :
Répartition altitudinale de moustiques (Dip. culicidae) :
exemple du Dauphiné du Nord (Alpes Françaises)
Cah. ORSTOM ser. ent. med. parasito. 7 (3) 213-233 .
37. -GILOT B. , AIN G. , PAUTOU G. , VIGNY F. :
Les culicidés de la région Rhône-Alpes : bilan de dix années
d'observation.
Bull. Soc. Ent. France 1976 , 81 , 235-245.
38. -GILOT B. , AIN G. , PAUTOU G. , VIGNY F. :
Repartition d'Aedes rifiki-(MEDSCHID) : écologie de cette
espèce dans la région Rhône-Alpes.
Cahier ORSTOM ser. ent. med. parasitol. 1972 , 18 (2) , 183-196.
39. -GILOT B. , JOUBERT L. , PAUTOU G. :
Enquête éco-épidémiologiques pluridisciplinaires en vue de
la prévision et de la prévention des maladies contagieuses
dans la région Rhône-Alpes avec recherche d'une expression
cartographique : myxomatose , piroplasmose canine , zoonoses
rickettsiennes .
Rev. Med. Vet. 1978 , 129 (1) , 73-99 .
40. -GILOT B. et FIERMONT L. :
Contribution à l'étude épidémiologique de la myxomatose dans
la région Rhône-Alpes.
Bull. Soc. Sci. Vet. et Med. Comparée Lyon 1977 ; 72 , 84 .
41. -GROUIN H. :
Principales leçons tirées d'observations et d'études sur
les épidémies de myxomatose .
Mém. Med. Anim. 1957 , 1 , 31-42 .

42. - JACOTOT H. , TOULANOFF C. , VALLEE A. , VIRAT B. :
Sur le rôle des moustiques dans la transmission de la myxomatose.
C.R. Acad. Sci. Paris 1954 , 239 , 909.
43. - JACOTOT H. , TOULANOFF C. , VALLEE A. , VIRAT B. :
Etude de l'aptitude d'*Anopheles maculipennis atroparvus* à inoculer
au lapin Les souches atténuées de virus du myxome infectieux.
Ann. Inst. Past. 1957 , 22 (2) , 166-175.
44. - JACOTOT H. , VALLEE A. , VIRAT B. :
L'immunité contre la myxomatose des lapins est-elle transmissible
de la mère à ses lapereaux ?
Bull. Acad. Vet. FR: 1954 , 27 , 465.
45. - JACOTOT H. , VALLEE A. , VIRAT B. :
Etude sur la transmission expérimentale de la myxomatose du lièvre.
Ann. Inst. Past. 1955 , 88 , 1-5.
46. - JACOTOT H. , VALLEE A. , VIRAT B. :
Effets de la cortisone sur l'immunité de la myxomatose chez des
lapins vaccinés avec le virus du fibrome de SHOPE .
Ann. Inst. Past. 1962 , 103 , 285-290 .
47. - JANSSEN J. et WEMLENHOVE R. :
(Myxomatosis in wild rabbits in the Netherlands , transmission
by parasites..)
Tijdschr. Diergeneesk 1964 , 89 , 754-757.
48. - JOUBERT L. :
Compte-rendu des activités relatives à la convention de recherches
sur la myxomatose entre l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
(service des maladies contagieuses) et l'Office National de la
Chasse en date du 1 juillet 1976.
49. - JOUBERT L. :
Les Ententes Interdépartementales pour la Démoustiquation (E.I.D.)
Revue Med. Vet. 1978 , 129 (3) , 513-516.
50. - JOUBERT L. et BRUN A. :
Prophylaxie médicale à dessein cynégétique de la myxomatose des
garennas : la fibromatisation auriculaire au dermojet.
Bull. Soc. Sci. Vet. et Med. Comparée Lyon 1976 , 78 (2) , 101-107.

51. - JOUBERT L. , CHIPPAUX A. , MOUCHET J. , OUDAR J. :
Entretien hivernovernal du virus myxomateux dans les terriers .
Bull. Acad. Vet. Fr. 1969 , 42 (2) , 93-101.
52. - JOUBERT L. , LEFTHERIOTIS E. , MOUCHET J. :
La myxomatose. 2 tomes.
Expension Scientifique Française 1973.
53. - JOUBERT L. , MASSIA S. , PRAVE M. :
Conservation interépizootique prolongée du virus myxomateux.
Médecine et Maladies infectieuses 1974, 4-6 , 349-354.
54. - JOUBERT L. , MONNET P. :
Vérification expérimentale du rôle des Simulies dans la transmission
du virus myxomateux en Haute-Provence.
Rev. Med. Vet. 1975 , 126 , 617-634.
55. - JOUBERT L. , OUDAR J. , MOUCHET J. et HANNOUN C. :
Transmission de la myxomatose par les moustiques en Carmague:
rôle prééminent de Aedes caspius et Anopheles du groupe maculipennis.
Bull. Acad. Vet. Fr. 1967 , 40 , 315-322.
56. - JOUBERT L. , PRAVE M. :
Rôle des Simulies dans les enzooties hivernales occasionnelles de
myxomatose en Haute-Provence.
Bull. Soc. Sci. Vet. et Med. Comparée Lyon 1972 , 74 , 349-351.
57. - JOUBERT L. , TUAILLON P. , BERTRAND M. , GIRON J. et FAVIER C. :
Bull. Soc. Sci. Vet. et Med. comparée Lyon 1972 , 74 , 27-32.
58. - KÖSCHE W. in RÖHRER
Traité des maladies à virus des animaux.
La myxomatose ; tome 2 , 567-573. VIGOT éd. Paris 1970.
59. - LAGARDE E. :
L'étage collinéen autour du lac du Bourget; étude régionale et
biogéographique.
Grenoble , Inst. Géo. alpine Mémoire 1973.
60. - LOCKEY R.M. :
The European rabbit flea Spilopsyllus cuniculi as a vector of
myxomatosis in Britain.
Vet. Rec. 1954. , 66 , 434-435.
61. - LOQUERIE R. , RAVON D. , DURAND M. :
Etude d'un nouveau vaccin contre la myxomatose.
Rev. Med. Vet. 1977 , 128 (8-9) , 1083-1097.

62. - LÜBKE H. :
(Ten years of state control of myxomatosis in rabbits in Berlin.)
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1968 , 81 , 275-279.
63. - MAC KERRICH D.G. , SAITO J.K. :
An attenuated live virus vaccine for myxomatosis.
Nature , Lond. 1964 , 202 , 933-934.
64. - MAIRE A. :
Incidence des opérations de démoustication sur les biotopes lar-
-vaires à Aedes de la région Rhône-Alpes.
Univ. Scient. et Med. Biol. Végét. Grenoble thèse 3° cycle 1972.
65. - MAIRE A. , GILOT B. , PAUTOU G. , AIN G. :
Ecologie des biotopes larvaires à Aedes rusticus (ROSSI 1790)
dans la région Rhône-Alpes.
Bull. Soc. Ecol. 1972 , t.III , 4 , 421-434.
66. - MARAL K. :
Une souche atténuée de virus myxomateux.
C.R. Hebd. Seanc. Sci. Paris 1970 , 271 , 737-739.
67. - MARSHALL I.D. , DOUGLAS G.W. :
Further observations on changes in the innate resistance of Austra-
-lian wild rabbits exposed to myxomatosis.
J. Hyg. Camb. 1961 , 59 , 117-122.
68. - MARSHALL I.D. , FENNER F. :
Changes in the innate-resistance of Australian wild rabbits exposed
to myxomatosis.
J. of Hyg. Camb. 1958 , 56 , 288-302.
69. - LEAD-BRIGGS A.R. :
Observations on the rabbit flea , a vector of myxomatosis.
Ann. Appl. Biol. 1963 , 51 , 338-342.
70. - LEAD-BRIGGS A.R. :
Rabbits and myxomatosis;
Agriculture , Lond. 1966 , 73 , 196-201.
71. - LEAD-BRIGGS A.R. , VAUGHAN J.A. :
The differential transmissibility of myxoma virus strains of differing
virulence grades by the rabbit flea Spilopsyllus cuniculi (DALE)
72. - IEBTIANU T. :
Renforcement du pouvoir immunisant du vaccin contre la myxomatose

- du lapin à base de virus de SHOPE , par l'adjonction du B.C.G. .
Rev. Med. Vet. 1977 , 153 (9) , 573-577.
73. - MUIRHEAD-THOMPSON R.C. :
Field studies of the role of Anopheles atroparvus in the transmission
of myxomatosis in England.
J. Hyg. Camb. 1956 , 54 , 472-477.
74. - MUIRHEAD-THOMPSON R.C. :
The part played by woodland mosquitoes of the genus Aedes in the
transmission of myxomatosis in England.
J. Hyg. 1956 , 54 , 461-471.
75. - MULES M. W. :
Austr. J. Biol. Med. Sci. 1940 , 18 , 385.
76. - MYKYTONYCZ R. :
C.S.I.R.O. Wildl. Res. 1958 , 3 , 1-6.
77. - MYERS K. :
A survey of myxomatosis and rabbit infestation trends in the Eastern
Riverina , New South Wales.(1951-1960).
C.S.I.R.O. , Wildl. Res. 1962 , 7 , 1-12.
78. - O.K.S. , 1963 :
13° rapport Comité Exp. Insecticides 1963.
Ser. Rapp. Techn. n° 265.
79. - OZENDA P. , PAUTOU G. :
Un essai d'écologie appliquée : la démoustication de la région
Rhône-Alpes.
Grenoble Université Scient. Med. Biol. Végét. 1971.
80. - PAUTOU G. , MERIAUDEAU R. , GILOT B. , THOMAS J. , AIN G. :
Le lit du Rhône à la sortie du Jura: formation des îles , évolution
de la végétation , génèse de biotopes larvaires à moustiques.
Revue de Géographie Alpine . Grenoble . 289-309.
81. - PAUTOU G. , AIN G. , THOMAS J. , GILOT B. :
Etude écologique des îles du Rhône entre SEYSSEL et LYON.
Grenoble Université Scient. Med. Biol. Veg. 1972.
82. - PIERMONT L. :
Problèmes écologiques liés au contrôle des populations de culicidés
dans la région Rhône-Alpes.
Thèse Doc. 3° cycle.
Biologie Végétale option écologie appliquée , Grenoble 65pp 1976.

83. - RIOUX J.A. et coll. :
Transmission et conservation expérimentale du virus myxomateux
par Culex pipiens berbericus.
Arch. Inst. Past. Tunis 1963 , 40 , 111-114.
84. - RIVE M. :
Maladies virales du lapin : la myxomatose.
Informations Techniques des Services Vétérinaires 1975, 51/54 ;
157-161.
85. - ROTHSCCHILD M. :
Myxomatosis and the rabbit flea.
Nature Lond. 1965 ; 207 , 1162-1163.
86. - ROTHSCCHILD M. :
Myxomatosis in Britain.
Nature Lond. 1960 ; 4708 , 257.
87. - SAURAT P. , GILBERT Y. , GANIERE J.P. :
Etude d'une souche de virus myxomateux modifié.
Rev. Med. Vet. 1978 , 129 (3) , 415-451.
88. - SERVICE M. W. :
A reappraisal of the role of mosquitoes in transmission of myxomatosis
in Britain.
J. Hyg. Camb. 1971 , 69 , 105-111.
89. - SOBEY W.R. :
Selection for resistance to myxomatosis in domestic rabbits (*Oryctolagus
cuniculus*).
J. Hyg. Camb. 1969 , 67 , 743-754.
90. - SOBEY W.R. , CONOLLY D. :
The introduction of the European rabbit flea , Spilopsyllus cuniculi
(DALE) into wild populations of rabbits in Australia.
J. Hyg. Camb. 1971 , 69 , 331-346.
91. - SOBEY W.R. , CONOLLY D. :
Passive immunity in the offspring of immune rabbits (*Oryctolagus
cuniculus*) infested with fleas (*Spilopsyllus cuniculi* (DALE))
and exposed to myxoma virus.
Journal of Hygiene 1975 , 74 (1) , 43-55.
92. - SOBEY W.R. , CONOLLY D. :
The effect of age upon survival of wild and domestic rabbits
(*Oryctolagus cuniculus*) with a degree of genetic resistance and
unselected domestic rabbits infected with myxoma virus.
J. Hyg. Camb. 1970 , 68 , 137-149.

93. - SOBEY W.R. , CONOLLY D. , MENZIES W. :
Myxomatosis : breeding large numbers of rabbit fleas (Spilopsyllus
cuniculi (DALE)).
J. Hyg. Camb. 1977 , 78 , 349.
94. - SOBEY W.R. , MENZIES W. , CONOLLY D. , ADAMS :
The effects of raised ambient temperature on survival time.
Austr. J. Sci. 1968 , 30 , 322-324.
95. - VAUGHAN H.E. , VAUGHAN J.A. :
Some aspects of the epizootiology of myxomatosis.
Symp. Zool. Soc. Lond. 1968 , 24 , 289-309.
96. - VAUGHAN J.A. :
Straggler fleas found on rabbits collected in Surrey and myxomatous
rabbits collected throughout Britain.
Entomologist's Monthly Magazine 1976 , 112 , 45-48.
97. - WILLIAMS R.I. , PARER I. :
The status of myxomatosis at Urana , New South Wales from 1968
until 1971.
Austr. J. of Zoology 1972 , 20 (4) , 391- 404.
-

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	2
 <u>PREMIERE PARTIE</u>	
TRANSMISSION ET PERMANENCE VECTORIELLES DE LA MYXOMATOSE	4
 <u>CHAPITRE I</u>	
RESERVOIRS ET DEPOSITAIRES	5
A - Les terriers	5
B - Les puces	6
1 - Espèces en cause	6
2 - Mode de contamination	7
C - Les tiques	8
D - Les moustiques hibernants	9
 <u>CHAPITRE II</u>	
VECTEURS ET ARTHROPODES	11
A - Les puces	11
B - Les moustiques	13
1 - Espèces en cause	13
2 - Mode de contamination des mousti- ques et mécanisme de transmission	16
3 - Apparition de souches virales atténuées	17
C - Les simulies	18
D - Les poux	19
E - Les tiques	19

CHAPITRE III

EPIDEMIOLOGIE DYNAMIQUE DE LA MYXOMATOSE .	21
A - Type épizootique	21
B - Cycle épizootique	21
C - Rythme épizootique et cénétique de la myxomatose	23
1 - Le rythme saisonnier	23
Phases	23
Variations saisonnières	24
2 - Le rythme annuel	24

DEUXIEME PARTIE : RECHERCHES PERSONNELLES

LE FOYER NATUREL DE MYXOMATOSE DE SEYSEL (AIN)	27
--	----

CHAPITRE I

BUTS DE LA RECHERCHE - ORGANISMES PARTICIPANTS	28
--	----

CHAPITRE II

MATERIEL - METHODES - TECHNIQUES	29
A - Description de la région d'étude	29
1 - Situation géographique	29
2 - Le biotope	29
3 - Le lapin et la myxomatose dans la région d'étude	30
4 - Les arthropodes présents dans la région d'étude	31
5 - Intérêt de la région d'études : Règles de la recherche en épidémiologie écologique	36
B - Techniques cartographiques	37
C - Techniques entomologiques	40
D - Techniques viro-immunologiques	44

CHAPITRE III

RESULTATS	46
A - Vecteurs et réservoirs régionaux	46
B - Cinétique de la virulence du virus myxomateux	54
C - Immunité naturelle et transmise	58
D - Vaccination fibromateuse d'appoint et équilibre Hôte-Maladie et Puce-Prédateur	62

CONCLUSIONS
